FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904. N° 248

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue, le jeudi 28 Avril 1904, à 1 heure,

Par Raymond BONNEAU

ANCIEN INTERNE EN MÉDECINE DES HOPITAUX DE PARIS

LA DYSPNÉE

DANS LES MALADIES DU CŒUR

(ÉTUDE CLINIQUE)

MM. JOFFROY, *Président.*
DEBOVE, CORNIL, *Professeurs.*
ACHARD, *Agrégé.*

PARIS
CHARLES JARLOT, ÉDITEUR
39, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 39

1904

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des mal. de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TERRIER. DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	LEGUEU.	TEISSIER.
AUVRAY.	GILLES DE LA TOURETTE.	LEPAGE.	THIERY.
BESANÇON.	GOSSET.	MARION.	THIROLOIX.
BONNAIRE.	GOUGET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BROCA (Auguste).	GUIART.	MERY.	VAQUEZ.
BROCA (André).	HARTMANN.	POTOCKI.	WALLICH.
CHASSEVENT.	JEANSELME.	REMY.	WALTHER.
CUNEO.	LANGLOIS.	RENON.	WIDAL.
DEMELIN.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WURTZ.
DESGREZ.	LEGRY.	RIEFFEL, Chef des Trav. anatom.	
DUPRÉ.			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

EXTERNAT

1898-1899. Dr Ch. NÉLATON, chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.

1899-1900. Dr P. SEGOND, chirurgien de l'Hospice de la Salpêtrière.

INTERNAT

1900-1901. Dr H. HARTMANN, chirurgien de l'Hôpital Lariboisière.

1901-1902. Dr P. CUFFER, médecin de l'Hôpital Necker.

1902-1903. Dr Ch. NÉLATON, chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.

1903-1904. Dr H. HUCHARD, médecin de l'Hôpital Necker.

A mon Président de Thèse,

Monsieur le Professeur JOFFROY.

AVANT-PROPOS

Un auteur ancien disait que l'étude des symptômes fonctionnels des maladies de cœur est pleine de déceptions et que seule la constatation des signes physiques permet d'arriver à bon diagnostic. Aujourd'hui nous serions presque tenté de soutenir le paradoxe opposé que : seule, la constatation des symptômes fonctionnels, fait poser un bon diagnostic.

Procès des signes physiques.

Les signes physiques sont souvent difficiles à percevoir ; ils peuvent, dans certains cas, varier ou disparaître ; leur seule constatation ne nous éclaire souvent pas suffisamment pour affirmer la cause des lésions constatées. Le procès des signes physiques tient dans ces trois termes : difficulté de leur constatation, variabilité de leurs caractères, impuissance où ils sont d'indiquer la nature du processus morbide qui les engendre.

Difficulté de leur constatation.

La difficulté qu'on éprouve parfois à constater les signes physiques des maladies de cœur tient à l'observateur ou à l'observé. Dans le premier cas cette difficulté vient d'un manque de finesse de l'ouïe ou d'une éducation insuffisante de l'audition. L'auscultation du cœur nécessite, en effet, un véritable entraînement. Il faut s'astreindre à ausculter successivement la pointe, l'appendice xiphoïde, la base à droite du sternum, la base à gauche du sternum, la portion intermédiaire ou médiane du cœur ; fixer dans la mémoire la valeur d'un ton cardiaque, son intensité, son timbre, sa durée, etc. ; recueillir dans la même sensation les bruits de la révolution cardiaque et ceux de la révolution pulmonaire pour les plaquer l'un sur l'autre ou savoir, inversement, faire abstraction de l'une ou de l'autre de ces deux sensations, selon le besoin. Rien n'était plus instructif à ce point de vue que de voir la façon dont auscultait le regretté professeur Potain, auprès de qui les signes physiques tenaient un si grand rôle et qu'on était tenté de considérer comme un vrai spécialiste, à l'outillage un peu compliqué, par suite des mille petits détails, dont il entourait son examen.

Des circonstances particulières, inhérentes au malade, peuvent rendre cet examen encore plus laborieux. Ce sont toutes les malformations thoraciques, la surcharge graisseuse ou musculaire du thorax, certains états pathologiques du poumon, parmi lesquels, en premier lieu, l'emphysème pulmonaire, qui vient former comme un écran absor-

bant du son entre le cœur de l'observé et l'oreille de l'observateur.

Variabilité des signes physiques.

Nous verrons dans le cours de ce travail la mutabilité des signes physiques du rétrécissement mitral. Cette cardiopathie est véritablement protéiforme dans ses relations auditives. Elle va du schème complet de Duroziez jusqu'à l'aphonie totale, en passant par tous les intermédiaires, soit de l'unique souffle diastolique, soit de l'unique dédoublement du deuxième bruit, soit de l'unique frémissement cataire. Quoi de plus déconcertant, et comment oser affirmer une aussi grave maladie sur un signe aussi fugace ?

Impuissance des signes physiques à déceler l'étiologie et par conséquent le pronostic de la cardiopathie.

Néanmoins, admettons que l'observateur possède une oreille bien éduquée, que le malade soit facile à ausculter, que les signes physiques qu'il présente restent en permanence, il va falloir, tout en affirmant la lésion anatomique, nous garder d'un grave écueil en ne se laissant pas hypnotiser par une lésion, souvent sans notable importance, en ne se contentant pas d'inscrire sur la feuille de l'entrée : Insuffisance mitrale, rétrécissement mitral, insuffisance aortique, etc. Il faut voir beaucoup plus loin et chercher la cause de la cardiopathie. C'est cette cause qu'il est le plus utile de connaître, c'est elle qui donne sa véritable signification au diagnostic et j'aime mieux, dans une insuffisance mitrale scléreuse, par exemple, laisser passer inaperçue l'insuffisance mitrale que d'omettre la cardio-sclérose. On voit ainsi, dans quelques services, des malades

étiquetés : Rétrécissement mitral, insuffisance mitrale ou insuffisance aortique, qu'il serait beaucoup plus rationnel d'étiqueter : Cardiopathie congénitale, cardiopathie rhumatismale chronique, cardiopathie scléreuse, car le pronostic vient moins du trouble fonctionnel apporté au jeu d'une valvule que de la lésion essentielle du cœur et même de tout l'appareil circulatoire, dont elle n'est qu'une partie composante. Or, cette lésion essentielle se trouve dans les anamnestiques et dans les symptômes fonctionnels.

Valeur des symptômes fonctionnels.

Aux signes physiques il faut opposer les symptômes fonctionnels qui ressortent de l'interrogatoire du malade, qui, ordinairement, devancent même cet interrogatoire, car le malade vient de lui-même nous les présenter. Ce sont ces symptômes fonctionnels qui nous conduisent le malade. Celui-ci ne vient pas pour un souffle au premier temps ni pour un dédoublement du second bruit, il vient parce qu'il a les jambes enflées, parce qu'il a des palpitations, plus souvent aussi parce qu'il étouffe, parce a de la dypsnée. Laissons-le parler: puis nous le guiderons nous-même dans l'exposé des phénomènes qui le tourmentent. Mais, pour tirer un réel bénéfice de cet interrogatoire, il faut exactement deux choses : d'abord, être convaincu de la valeur des symptômes fonctionnels dans les maladies du cœur ; ensuite, savoir les rechercher et les reconnaître. Cette recherche ne nécessite aucune éducation particulière de nos sens et ne nécessite pas non plus

cette finesse d'oreille qui ne semble dévolue qu'à certaines personnes. Elle demande seulement un esprit instruit et enquêteur. Les résultats qu'elle donne sont si merveilleux qu'on serait parfois tenté de faire le diagnostic sans même avoir posé l'oreille sur la poitrine du malade et sans lui avoir tâté le pouls.

Poser un diagnostic ferme par le seul interrogatoire et annoncer d'avance des choses que l'auscultation consécutive permet de vérifier, semble bien hasardeux au premier abord : ce n'est que la conséquence fatale d'une conception exacte des signes fonctionnels des cardiopathies.

Cette notion, nous l'avons acquise plus particulièrement, au cours de notre quatrième année d'internat, chez M. le Dr Huchard. C'est à lui que nous devons l'idée de ce travail. A lui aussi doit aller l'expression de notre reconnaissance pour l'amabilité constante avec laquelle il a bien voulu mettre sa haute science clinique à notre disposition.

PLAN

La dyspnée est le plus important des symptômes fonctionnels des cardiopathies. Ce sera l'unique objet de notre thèse que nous avons voulue exclusivement clinique. Réunir les observations de cardiopathies, recueillies au cours des deux années passées, la première dans le service du Dr Cuffer, la seconde dans le service du Dr Huchard, toutes deux à l'hôpital Necker, comparer ces observations entre elles au point de vue de la dyspnée est le simple but que nous nous sommes proposé. C'est dire que toutes les observations publiées ici sont entièrement personnelles ; prises par une même personne, elles portent le même plan et s'opposent plus facilement l'une à l'autre.

La première partie comprend les généralités sur la dyspnée ; la façon dont il faut la rechercher, les manières d'être qu'elle présente, etc. On pourrait

l'intituler : la dyspnée en elle-même dans les cardiopathies en général.

La seconde partie passe en revue chaque variété de dyspnée qui accompagne chacune des cardiopathies.

La troisième est un rapide exposé des dyspnées au cours des complications pleuro-pulmonaires, si fréquentes dans les cardiopathies.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS
SUR LA DYSPNÉE DES CARDIOPATHIES

Pathogénie de la dyspnée.

La dyspnée est un phénomène subjectif caractérisé par la sensation que l'air ne pénètre pas jusqu'à la profondeur des poumons. Cette sensation parait être sous la dépendance de l'asphyxie du bulbe irrigué par un sang de mauvaise qualité. Ordinairement le sang est de mauvaise qualité quand il s'est insuffisamment hématosé (soit que l'air qui arrive à l'alvéole soit en quantité insuffisante ou de mauvaise qualité, soit que le sang qui arrive à l'alvéole soit en quantité insuffisante ou de mauvaise qualité). Mais dans certains cas l'hématose se fait bien et le sang qui irrigue le bulbe est de mauvaise qualité parce qu'il renferme des produits toxiques qui n'ont pu être éliminés. De là la notion de deux variétés de dyspnée : l'une, vraiment respiratoire par mauvaise hématose ; l'autre, vraiment toxique malgré une

bonne hématose. Cette division de la dyspnée en dyspnée pulmonaire et en dyspnée toxique est la notion fondamentale de ce travail. La clinique, même seule, suffit à en démontrer la vérité et l'importance. De parti pris nous arrêtons ici ce court aperçu pathogénique de la dyspnée, voulant rester sur un terrain purement clinique et nous réservant seulement à propos de la dyspnée de chaque cardiopathie, de signaler la part qui peut revenir à telle ou telle cause [1].

Caractères subjectifs.

La dyspnée est donc la sensation pénible de la soif d'air. Elle est exprimée d'une façon bien différente suivant les malades et suivant les maladies. Ordinairement les personnes qui s'en plaignent disent éprouver une sensation de constriction thoracique comme si la poitrine était serrée dans un étau, comme si la cage thoracique ne pouvait plus se mouvoir. Tantôt il semble que l'air soit arrêté à la traversée des voies aériennes supérieures comme s'il y avait un obstacle au larynx ou dans la trachée cervicale et même plus bas dans la cavité thoracique, d'où la douleur rétrosternale plus ou moins vive qui peut coexister. Tantôt le malade accuse

1. La dyspnée respiratoire et la dyspnée toxique ne sont pas les seules dyspnées connues. Il en existe encore deux autres variétés pathogéniques, il est vrai de bien moindre importance : la dyspnée réflexe et la dyspnée psychique ou nerveuse. La première est le résultat d'influences excito-réflexes qui se font sentir sur les centres respiratoires par l'intermédiaire des fibres du pneumogastrique, du trijumeau, des nerfs de la peau (l'asthme des foins en est le plus bel exemple). La seconde (dyspnée cérébrale, dyspnée psychique, dyspnée nerveuse) comprend la dyspnée provoquée par les émotions morales et la dyspnée provoquée par les lésions de l'encéphale.

une oppression extrême au creux de l'estomac, à la base de l'appendice xiphoïde. Des irradiations sur les nerfs voisins ne sont pas sans se produire parfois : nerfs intercostaux, nerfs du plexus cervical ou du plexus brachial, nerf phrénique (points douloureux diaphragmatiques antérieur et postérieur). L'œsophage et le pharynx peuvent subir le contrecoup de cette dyspnée : contracture pharyngée avec impossibilité de déglutir quoi que ce soit ; renvois gazeux sonores, précédés ou non de déglutition d'air. Les phénomènes nerveux psychiques qui accompagnent la dyspnée sont quelquefois très marqués et contribuent du reste notablement à l'augmenter : angoisse, tremblements, sueurs, agitation incessante ou par paroxysmes ; ils peuvent aller jusqu'à une sorte de folie asphyxique qui pousse le malheureux malade à courir à la fenêtre, à déchirer ses vêtements, à agiter les bras, à se plaindre bruyamment, et à contribuer de la sorte à une augmentation certaine des symptômes qu'il voudrait éviter. Inversement et quoi qu'il en puisse être un sujet d'étonnement, la dyspnée peut passer inaperçue. Au premier abord cela paraît paradoxal que ce qui n'est qu'une sensation puisse passer inaperçu. On serait tenté de dire : Ou bien le malade a la sensation de soif d'air, c'est la dyspnée ; ou bien il n'accuse pas cette sensation et il n'a pas de dyspnée. Il n'en est rien. Le malade peut être dyspnéique sans le savoir, soit parce qu'il ne sait pas exprimer ce qu'il éprouve, soit parce qu'il interprète faussement ses sensations. C'est

ainsi qu'on voit des dyspnéiques parler de palpitations, de gonflement du cœur, de pesanteurs d'estomac, de serrement de la poitrine et du cou, de chaleurs, de courbatures, toutes choses qu'un examen approfondi permet de faire considérer comme appartenant à la seule dyspnée.

Il importe donc de ne pas s'en fier seulement au dire du malade et de l'interroger tout spécialement sur les caractères subjectifs de ce qui est peut-être de la dyspnée. Après un interrogatoire minutieux il faut ensuite procéder à l'examen des caractères objectifs de la dyspnée en étudiant les modifications qu'elle fait subir aux mouvements respiratoires.

Caractères objectifs.

La fréquence des mouvements respiratoires qui est de treize mouvements dans la position couchée, de dix-neuf dans la position assise et de vingt-trois dans la position debout, qui est diminuée encore pendant le sommeil, peut s'élever jusqu'à cinquante, soixante mouvements à la minute. Plus rarement elle reste normale.

Le rapport de chacun des temps constitutifs du mouvement respiratoire est particulièrement intéressant. Pour les étudier scientifiquement on peut employer deux méthodes.

La première méthode consiste à mesurer les changements de volume du thorax au moyen du cyrtomètre par exemple. Le cyrtomètre de Woillez est composé de chainons de corne articulés entre eux par des rivets et capables de prendre toutes

les formes du thorax sur lequel on l'applique. Deux articulations permettent d'ouvrir l'appareil pour le déplacer et le transporter sur un papier. En suivant avec un crayon le contour intérieur du cyrtomètre ainsi reporté on a la courbe et la forme du thorax examiné. Mais cet instrument ne donne que les modifications en plus ou en moins du thorax dans le plan perpendiculaire à l'axe du corps et ne nous renseigne en aucune façon sur le fonctionnement du diaphragme, muscle principal de l'inspiration. Ses renseignements sont donc forcément très incomplets et nous ne pouvons tabler dessus pour comparer entre eux les temps constitutifs du mouvement respiratoire. Les renseignements qu'il donne n'ont donc pas beaucoup de valeur; ils sont même peu nets et souvent entachés d'erreur. L'instrument comprime plus ou moins les plans mous superficiels, il glisse plus ou moins sur le thorax, l'écart des deux chefs n'est jamais bien notable. Même perfectionnée sous forme du pneumographe avec diapason chromatique, cette variété d'appareil ne donne que des résultats qui n'ont pas grande application en clinique.

Que dire du thoracomètre de Sibson ou du tambour à compas de Paul Bert qui ne donnent que les variations d'un diamètre, plus particulièrement de l'antéro-postérieur? Quant au thoracomètre totaliseur analogue au pléthysmographe de Mosso, il est trop délicat à employer. Nous concluons donc que la première méthode qui consiste

à mesurer les changements de volume du thorax est à rejeter.

La seconde méthode consiste à mesurer le sens et la durée du courant aérien. C'est la seule méthode qui soit précise dans ses résultats. On l'applique au moyen de l'anapnographe de Bergeon et Kastus, véritable spiromètre inscripteur. Sur une planchette verticale est fixé une boite rectangulaire ressemblant à une chambre noire pour photographie. A la place de l'objectif est fixée l'embout par lequel l'air est inspiré ou expiré. A la place de la plaque sensible est fixée une valve en aluminium très légère, très mobile, autour d'un axe horizontal et exactement équilibrée par deux ressorts antagonistes. Un stylet très long et très léger solidaire des mouvements de la valve les inscrit en les amplifiant sur une bande de papier déroulée par un mouvement d'horlogerie. La sensibilité de cet appareil est telle qu'il permet d'inscrire le moment d'éclosion des bulles d'air arrivant d'un tube adducteur dans l'eau d'un flacon laveur mis en communication avec l'embout. Il permet de plus d'inscrire aussi bien le volume de l'air inspiré que celui de l'air expiré, les pressions et les vitesses d'écoulement des gaz à chaque temps de la respiration. Un perfectionnement introduit dans la construction de l'appareil par M. Bergeron a établi la proportionnalité entre les écarts de la valve mobile et les volumes qui traversent l'appareil au même instant. En somme, avec cet appareil on note très exacte-

ment les divers temps d'un mouvement respiratoire : Inspiration, suivie immédiatement après de l'expiration dont la durée deux fois plus longue est composée d'une première moitié où le courant d'air expiré est vif et d'une seconde moitié où ce courant d'air expiré est lent et inappréciable à l'oreille qui la considère faussement comme une pause. Le graphique obtenu est le suivant : une ligne descendante répondant à l'inspiration et durant un tiers du mouvement respiratoire total ; une ligne ascendante plus rapprochée de la verticale que de l'horizontale répondant à la première moitié de l'expiration et durant le second tiers du mouvement respiratoire total ; une ligne ascendante plus rapprochée de l'horizontale que de la verticale, répondant à la seconde moitié de l'expiration, et, durant le troisième tiers, du mouvement respiratoire total. Avec cet instrument, que nous n'avons pas pu nous procurer, il sera facile de voir si la dyspnée s'accompagne d'une perversion de la formule que nous venons d'établir ; si, par exemple, l'expiration est prolongée et de combien elle est prolongée, comme dans l'emphysème, si par exemple l'inspiration est prolongée et de combien elle est prolongée.

L'étude du type respiratoire costal supérieur, costal inférieur, diaphragmatique, se fait au moyen des appareils que nous avons rejetés pour l'étude de la durée des divers temps du mouvement respiratoire total (cyrtomètres, pneumographes avec diapason chromatique, thoracomètre de Sibson,

tambour à compas de Paul Bert). Elle n'est pas d'un grand intérêt. Elle se trouve heureusement complétée par le simple examen à l'œil qui permet de saisir les muscles qui se contractent accessoirement pour venir en aide à une respiration défectueuse : muscles inspirateurs (muscles du cou, pectoraux, sterno-cleido-mastoïdien), muscles expirateurs (carré des lombes, grand oblique, triangulaire du sternum, petit dentelé postérieur et inférieur, grand dentelé). Enfin l'inégalité de fonctionnement de la cage thoracique suivant le côté se voit à l'œil, se mensure au cyrtomètre ou par le procédé du cordeau de Pitres.

Plus intéressante à mesurer dans le cours des dyspnées cardiaques est la quantité d'air que peut emmagasiner le poumon.

On sait que la capacité pulmonaire se compose de plusieurs éléments. D'abord, à chaque inspiration calme et normale, est introduite une certaine quantité d'air : c'est l'air de la respiration ou air courant. Par une inspiration exagérée, il est possible de faire entrer dans le poumon une masse d'air plus considérable ; et l'excédent emmagasiné en plus de l'air courant, représente l'air complémentaire. De même, une expiration ordinaire se fait aux dépens de l'air courant ; mais une expiration forcée chasse en outre une nouvelle quantité d'air qu'on nomme air supplémentaire ou air de réserve. Enfin, après l'effort expiratoire maximum, il reste encore dans le poumon un certain volume d'air auquel on donne

le nom d'air résidual. C'est à l'évaluation de ces divers éléments qu'on a donné le nom de capacité pulmonaire.

D'après les recherches de Dalton, Valentin, etc., et celles plus récentes de Gréhant, le volume d'air courant équivaut à peu près, pour l'homme adulte et bien portant, à 500 centimètres cubes; celui de l'air complémentaire à 1,500 centimètres cubes. L'air de réserve représenterait également un volume de 1,500 centimètres cubes.

Quant à l'air résidual, il a été mesuré par M. Grehant à l'aide de moyens ingénieux et compliqués ; mais nous n'avons pas à nous en occuper au point de vue clinique. Une inspiration forcée absorbe donc 2,000 centimètres cubes d'air, soit 500 centimètres cubes d'air courant et 1,500 centimètres cubes d'air complémentaire ; une expiration forcée expulse la même quantité; 500 centimètres cubes d'air courant et 1,500 centimètres cubes d'air de réserve. Ce volume, abstraction faite de l'air résidual, a reçu le nom de capacité respiratoire.

Voici ce qu'on lit dans l'excellente thèse de Tournier[1] :

« Nous avons cherché à mesurer la capacité respiratoire chez un certain nombre de cardiaques. Nous nous sommes servi, pour ce faire, du spiromètre de Dupont, appareil très simple dans lequel la différence de niveau du liquide contenu dans

1. Tournier : *La Dyspnée cardiaque*, Paris 1892, Stenheil, éditeur.

deux vases communiquants donne en centimètres cubes la mesure de la quantité d'air emmagasinée, puis expulsée par le poumon durant les mouvements. Nous avons mesuré chez nos sujets, les *deux temps* de la respiration (inspiration et expiration forcées), bien qu'il soit d'usage, avec les spiromètres, de ne s'occuper que de l'expiration, qui donne la valeur de la capacité respiratoire. Nous avons naturellement toujours trouvé les forces expiratrices supérieures aux forces inspiratrices, ainsi que Donders, Hutchinson, W. Stone, etc., l'ont constaté depuis longtemps, et nous avons pu ainsi apprécier, l'un par rapport à l'autre, ces deux actes respiratoires. Les chiffres moyens obtenus chez des individus normaux et sans tare pulmonaire ont été les suivants :

	INSPIRATION	EXPIRATION
Hommes. . .	2,000 cent. cub.	3,000 cent. cub.
Femmes . . .	1,500 »	2.500 »

Ils peuvent servir de terme de comparaison avec ceux trouvés chez des malades affectés de cardiopathies variées.

En voici quelques-uns pris au hasard :

CARDIOPATHIES VALVULAIRES

	Sexe.	Diagnostic.	Inspiration.	Expiration.	Observations.
1.	H	Insuffisance mitrale.....	900	1.600	Congest. pulm. Dilat. du cœur.
2.	H	» »	700	900	Pleurésie cardiaque.
3.	H	Insuff. Rétrécissem. mitral...	800	1.100	Catarrhe bronchique.
4.	H	» » ...	800	1.450	»
5.	H	» » ...	600	1.250	Congest. œdémat. des poumons
6.	H	Insuffisance mitrale.....	600	1.200	» »

	Sexe.	Diagnostic.	Inspiration.	Expiration.	Observations.
7.	H	Rétrécissement mitral.....	550	1.100	Congest.œdémat. des poumons
8.	H	» »	600	1.000	» »
9.	H	Insuffisance mitrale.....	400	950	Pleurésie cardiaque.
10.	H	» »	600	1.150	Congestion pulmonaire.
11.	H	» »	600	1.200	»
12.	H	» »	500	1.300	»
13.	H	Rétréc. mitral. Insuf. aortique.	1.300	2.400	Rien aux poumons.
14.	F	Péricardite. Insuf. mitrale....	200	1.200	Poumon cardiaque.
15.	F	Rétrécissement mitral.....	500	1.100	Emphysème. Bronchite chron.
16.	F	Insuffisance mitrale.....	400	1.000	» »
17.	F	» »	350	900	» »
18.	F	Rétrécissement aortique.....	950	2.150	Œdème pulmon. subaigu.
19.	F	Insuffisance mitrale.....	100	500	Asystolie. Œdème pulmon.
20.	F	» »	550	900	Congest.œdémat. des poumons
21.	F	» »	700	1.000	» »
22.	F	» »	600	950	» »
23.	F	Insuff. Rétrécissem. mitral...	1.100	2.200	Pas de signes pulmonaires.
24.	F	Rétrécissement mitral.....	900	2.000	»
25.	F	» »	1.000	2.350	»

CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

1.	H	Insuffisance aortique.....	1.300	2.500	Rien dans les poumons.
2.	H	Arythmie. Souffle systolique..	1.400	2.000	»
3.	H	Forme cardio-hépatique.....	1.600	2.000	»
4.	H	Forme arythmique.....	1.500	2.500	»
5.	H	» »	1.500	2.800	»
6.	H	Arythmie. Tachycardie.....	1.300	2.500	»
7.	H	Forme cardio-pulmonaire....	600	1.300	Emphysème pulmonaire.
8.	H	Forme cardio-vénale.....	350	1.000	»
9.	H	Insuff. aortique et mitrale....	700	1.500	Congest.œdémat. des poumons
10.	H	Insuff. mitrale. Mitro-artériel.	900	1.500	Bronchite.
11.	H	» »	900	1.600	Congestion pulmonaire.
12.	H	Forme cardiectasique.....	950	1.200	»
13.	H	Forme tachycardique.....	700	1.300	Emphysème pulmonaire.
14.	H	Forme arythmique.....	1.350	2.000	Rien dans les poumons.
15.	H	Forme cardio-pulmonaire....	650	1.500	Emphysème pulmonaire.
16.	F	Rétrécissement aortique.....	400	800	»
17.	F	Sclérose cardiaque.....	400	700	»
18.	F	» »	300	700	»
19.	F	Insuff. mitrale. Mitro-artériel.	200	800	Pleurésie cardiaque.
20.	F	Bruit de galop.....	300	600	»
21.	F	Maladie de Nogdsow.....	300	700	Emphysème pulmonaire.
22.	F	Insuff. mitrale. Mitro-artériel.	100	300	Œdème pulmon. Asystolie.
23.	F	Sclérose cardio-pulmonaire...	300	700	Emphysème pulmonaire.
24.	F	Forme arythmique.....	700	1.200	Congestion des bases.
25.	F	» »	500	1.000	Léger épanchement pleural.

Il suffit de jeter les yeux sur ce tableau pour remarquer :

1° Que dans les lésions cardiaques, encore indemnes de manifestations pulmonaires, la capa-

cité respiratoire reste à peu près normale ;

2° Que les altérations pulmonaires, qui compliquent les cardiopathies, réduisent beaucoup le volume de l'air introduit dans les organes respiratoires et que cette réduction est proportionnelle à l'étendue de ces altérations ;

3° Qu'il n'y a pas de différences sensibles au point de vue spirométrique, entre les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles, et que les variations de la capacité respiratoire sont surtout subordonnées à l'existence des complications pulmonaires et pleurales. »

L'augmentation physiologique de la capacité vitale est presque exactement proportionnelle à la hauteur de la taille, que cette hauteur provienne de la longueur du thorax ou de la longueur des jambes ; elle est plus petite chez la femme que chez l'homme, toute inégalité résultant de la différence de stature mise à part. Elle varie avec l'âge et augmente jusqu'à 35 ans pour diminuer ensuite. Il est à remarquer que le volume partiel qui varie surtout avec l'âge, c'est l'air complémentaire, c'est-à-dire celui qu'on introduit par une inspiration forcée. Ce volume diminue à partir de l'âge mûr, probablement par suite de la perte d'élasticité de la cage thoracique et du poumon. C'est une des causes de l'essoufflement rapide du vieillard.

Nous tenons à faire remarquer un point particulier qui ne manquera pas d'arriver à ceux qui débutent dans la spirométrie : Il ne faut commencer

à inscrire les chiffres qu'après une bonne huitaine de tentatives journalières exécutées par le malade. Cette période d'essai qu'on pourrait aussi bien nommer période d'éducation est nécessaire pour que le malade sache se servir de l'appareil et qu'il sache se servir de sa cage thoracique et de ses muscles. On est surpris de voir au début des écarts très notables entre deux séances. Cela tient à la cause que nous signalons. Il faut recommander au malade de faire son inspiration très lentement. C'est le seul moyen d'emmagasiner une grande quantité d'air.

Le rôle de la contractilité des bronches démontré par Paul Bert ne peut pas être étudié cliniquement. De même nous laissons systématiquement de côté l'étude chimique de la respiration qui nécessite une technique vraiment compliquée.

Modifications de la dyspnée par les adjuvances.

Nous avons admis jusqu'ici que nous étudiions la dyspnée d'un cardiopathe supposé dans des conditions invariables, voyons les modifications que font subir à cette dyspnée les adjuvances.

Différentes causes retentissent sur les caractères subjectifs ou objectifs de la dyspnée, soit qu'elles la provoquent alors qu'elle n'existait pas ou l'exagèrent alors qu'elle existait, soit qu'elles la diminuent ou la fassent cesser, soit qu'elles modifient sa manière d'être.

L'effort est la cause la première à signaler; sous son influence la dyspnée augmente d'intensité. On

reste parfois sans graduer cette dyspnée, malgré l'importance qu'il y aurait à le faire. Nous avons pris l'habitude de la graduer en étage (un étage moyen étant de 24 marches et de 3 m. 25 de hauteur). Nous notons combien d'étages le malade peut monter d'une traite sans être obligé de s'arrêter à court d'haleine; naturellement il s'agit d'une vitesse de montée moyenne car on monte moins d'étages d'une traite en courant et plus d'étages d'une traite en allant lentement. Ici là, comme dans tout autre symptôme fonctionnel, la comparaison avec l'homme sain sert de critérium et si un malade soupçonné de dyspnée dit pouvoir monter facilement 5 étages, par exemple, de suite, n'accusant ainsi pas de dyspnée, on pourra néanmoins le convaincre de dyspnée en lui demandant si, quand il monte un escalier en compagnie d'autres personnes saines, il monte aussi bien ses 5 étages. Vous le verrez alors parfois vous répondre : « Dans ces conditions je suis obligé de rester en arrière des autres; je monte mes 5 étages d'une traite, il est vrai, mais à condition que ce soit à pas comptés, les autres vont trop vite pour moi. » C'est la montée de l'escalier, la marche contre le vent qui provoquent le plus aisément la dyspnée d'effort. Mais le simple fait de soulever et de maintenir soulevé un lourd fardeau peut avoir le même résultat.

La digestion influe sur la dyspnée soit d'une façon toute mécanique par suite du gonflement de l'estomac pendant la période digestive et du refou-

lement du diaphragme de bas en haut qui en est la conséquence, soit par suite des modifications circulatoires qui en sont la conséquence.

L'heure à laquelle apparaît la dyspnée n'est pas la même suivant la cause ; rien de plus net que les premières dyspnées nocturnes des scléreux.

Les émotions morales agissent sans aucun doute ; elles provoquent bien l'oppression chez l'homme sain. Mais elles semblent peut-être agir plus facilement dans certaines cardiopathies que dans d'autres, par exemple au cours du rétrécissement mitral.

Le dyspnéique ne manque jamais de décrire au médecin les différentes positions qui augmentent ou calment la dyspnée. Tel ne peut dormir que sur le côté droit, tel autre ne fermerait pas l'œil de la nuit s'il restait couché sur ce même côté.

La pression forte sur la région précordiale et sur le côté gauche de la poitrine calme en général la dyspnée ; d'où la position instinctive des gens qui s'appuient fortement les deux mains sur le côté gauche de la poitrine.

L'état hygrométrique est souvent mis en cause par les malades (ainsi que la température, du reste). Combien d'entre eux ne se plaignent-ils d'être à court d'haleine quand le temps change pour passer du sec à l'humide !

Il faut, pour étudier comme il convient la dyspnée au cours des cardiopathies, la connaître non seulement en elle-même, non seulement avec les modifi-

cations que lui apportent les adjuvances, mais aussi approfondir son évolution entière depuis le moment où elle a apparu jusqu'au moment où elle cesse, c'est-à-dire normalement jusqu'à la mort du malade. Cette évolution clinique de la dyspnée manque malheureusement à la plupart des observations prises dans les hôpitaux, étant donné que les malades ne restent pas longtemps dans le même service, sortent quelques jours pour rentrer dans un autre, n'ont pas été vus dans leur phase initiale ou bien s'en vont mourir on ne sait où, laissant l'observation sans le contrôle sévère de l'amphithéâtre.

CHAPITRE II

ETUDE EN PARTICULIER DE LA DYSPNÉE AU COURS DE CHACUNE DES CARDIOPATHIES

L'évolution naturelle de toute cardiopathie se fait vers l'asystolie. C'est l'asystolie qui clôt la plupart des observations. La dyspnée de l'asystolie est donc le plus souvent la dernière variété de dyspnée que présente le malade quelles qu'aient été les variétés de dyspnée antérieures fonction de telle ou telle cardiopathie. Il nous semble donc naturel d'étudier d'abord la dyspnée de l'asystolie. Nous verrons ensuite la dyspnée des affections congénitales du cœur, puis celle des affections acquises.

§ I^er^. — Dyspnée dans l'asystolie.

On connaît le sombre tableau que Maurice Raynaud a tracé de cette période :

« La face bouffie, l'œil brillant, les narines largement dilatées, la poitrine haletante, le malheureux patient est en permanence dans l'état anxieux d'un homme qui vient d'accomplir une course forcée. Les lèvres, les joues sont livides ; son pouls est imperceptible ; les veines du cou sont turgescentes et animées d'une ondulation perpétuelle. Tout son corps est tuméfié par l'anasarque. Le tronc soutenu par un entassement d'oreillers, il passe les jours et les nuits, les jambes pendantes hors du lit. Accablé par le besoin de sommeil, il cherche inutilement à goûter un instant de repos ; à peine a-t-il fermé les yeux que sa tête retombe lourdement sur sa poitrine et qu'il se réveille en proie à de nouvelles tortures. C'est qu'en effet la fonction respiratoire est gravement compromise ; pour faire pénétrer dans les poumons la quantité d'air dont il a besoin, le jeu naturel des muscles intercostaux ne lui suffit plus : il est obligé de faire un appel continuel aux puissances respiratrices supplémentaires. Or, les muscles qui président à la dilatation du thorax dans les grandes inspirations sont placés sous la dépendance de la volonté, et ne fonctionnent que dans l'état de veille. De là cette cruelle alternative : ou se laisser gagner par l'asphyxie ou se passer absolument de sommeil.

Les poumons, presque imperméables à l'air, sont remplis de râles bullaires traduisant l'hyperhémie passive généralisée ; la suffocation est poussée à ses dernières limites et la mort vient enfin mettre un terme à cette douloureuse agonie. »

§ II. — Dyspnée dans les affections congénitales du cœur.

1° RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR CONGÉNITAL

Voici quelques observations :

OBSERVATION I. — Madame S..., 45 ans, entre le 6 octobre 1903, salle Monneret, lit n° 9, pour étouffements et maladie de cœur. Sa première maladie est la danse de Saint-Guy qui a commencé à 5 ans et a duré jusqu'à 12 ans, époque où elle a définitivement disparu. Vers 6 à 7 ans (1865) se produit de l'essoufflement quand elle court ou quand elle fait des mouvements rapides, si bien qu'elle est obligée de cesser de jouer avec ses camarades. Cet essoufflement à l'effort ne s'accompagnait ni de palpitations de cœur, ni de points douloureux au cœur ; il semblait seulement à la malade que la gêne à respirer se faisait davantage sentir à la région précordiale, aussi avait-elle pris l'habitude alors de s'appuyer très fortement la main sur cette région, ce qui calmait un peu l'essoufflement. Aussitôt que S... cessait de courir, l'essouflement disparaissait ; jamais de crises spontanées, jamais rien au repos. Bientôt, l'essoufflement fut si marqué, que la malade ne pouvait monter plus d'un étage de suite sans être à court d'haleine et forcée de s'arrêter. En 1886, un médecin consulté à l'occasion de douleurs dans le dos et les côtés aurait reconnu une maladie de cœur. Néanmoins, S... continuait sa profession fatigante qui consistait alors à porter du linge au lavoir, mais l'essoufflement augmentait et, quand elle avait fourni un gros effort, elle ne voyait plus son essoufflement disparaître dès le repos ; il lui fallait alors

de 5 à 15 minutes de position assise pour n'être plus oppressée. Ainsi, jusqu'en 1892 la dyspnée reste uniquement d'effort. A cette date, brusquement, en se réveillant, la malade est dans l'impossibilité de respirer librement il se produit une crise spontanée d'oppression qui dure de quatre heures du matin à une heure de l'après-midi. Depuis lors se sont produites de temps à autre, tantôt tous les 2 ou 3 jours, tantôt tous les 8 jours, des crises d'oppression plus ou moins longues, plus ou moins fortes, survenant brusquement, accompagnées de crispation de l'œsophage qui fait qu'elle ne peut plus rien avaler alors. accompagnées aussi de palpitations qui durent environ 5 minutes. Ces crises d'oppresion se produisent aussi bien le jour que la nuit, parfois sans cause. Elle a remarqué que parfois aussi les crises sont provoquées par un changement de température, plus particulièrement quand le temps se met aux brouillards; par certaines digestions s'accompagnant, du reste, de resserrement de la gorge. Elle ne peut rester couchée sur le ventre ni sur le côté droit. Elle est bien, couchée sur le côté gauche, et encore mieux debout. Ses émotions morales, agréables ou pénibles provoquent les palpitations et l'oppression. La main appuyée fortement à plat sur la région du cœur qui les calmait est maintenant sans action. Bien entendu, persistance de la dyspnée d'effort. Depuis 4 ans les palpitations et l'essoufflement sont à peu près continuelles.

Si nous interrogeons attentivement la malade sur la date d'apparition des palpitations et de leurs rapports avec l'oppression, elle nous répond nettement que les palpitations n'ont commencé à apparaître que vers 17 ans, durant de 10 minutes à un quart d'heure, tous les 8 à 15 jours, et qu'au début ces palpitations accompagnaient seulement la dyspnée au moment de l'effort. Mais depuis 4 ans environ les palpitations se produisent encore au début des crises spontanées d'oppression, si bien que la malade

pense que maintenant les palpitations doivent provoquer l'oppression. Il n'y a pas eu de points douloureux ni de palpitations douloureuses au niveau de la région précordiale, sauf depuis 45 jours environ où elle accuse une douleur sourde en dedans du mamelon gauche et sans hypéresthésie cutanée.

En 1892, a été soignée pour des douleurs étiquetées rhumatismes par M. Rendu : gonflement avec rougeur des articulations des genoux et des pieds, pas de fièvre, sueurs acides. Durée 2 mois.

En novembre 1902, attaque d'hémiplégie. Depuis plusieurs jours, avait des étourdissements, des envies de se trouver mal, des maux de tête, des troubles visuels caractérisés par l'apparition de lames lumineuses suivies d'obscurités. Un matin, au réveil, éprouve 2 à 3 coups au cœur et s'aperçoit que ni sa jambe ni son bras gauche ne peuvent remuer ; elle tombe à terre sans perdre connaissance. Dès le lendemain, les mouvements sont revenus et peu à peu elle a pu mouvoir ses deux membres qui néanmoins fonctionnent actuellement moins bien que du côté opposé.

Jamais d'œdème malléolaire.

Pas de modifications des urines ; a toujours bien uriné 4 à 5 fois dans le jour, 2 à 3 fois la nuit depuis son accouchement.

Étudions les phénomènes d'angiospasme : Toujours froid aux pieds, aussi un peu aux mains ; souvent engourdissement des doigts, surtout de la main gauche. A eu beaucoup de vertiges il y a 5 à 6 ans, en a beaucoup moins actuellement. Fréquents bourdonnements d'oreille sans sifflements, depuis 3 ans. Céphalée occipitale, cervicale postérieure et rétro-auriculaire.

Étant jeune, était déjà sujette à des migraines qui ne cessaient qu'avec les vomissements. Jamais de crampes dans les mollets, pas d'éblouissements, pas d'épistaxis,

pas de secousses électriques ni soubresauts tendineux.

Appareil respiratoire : Le froid et l'oppression extrême provoquent une toux sèche et quinteuse. N'a jamais craché; jamais de points de côté.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire. Pas d'amaigrissement des cuisses. Ventre souple. Rien aux reins par la palpation. Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt au niveau du bord droit du sternum prolongé; on le sent facilement à la palpation. Son lobe gauche est actuellement sensible et quand on appuie assez fortement on augmente l'oppression. On ne sent pas de battements à la palpation. Cœur : frémissement cataire, roulement présystolique, dédoublement du deuxième bruit. Tachyarythmie intense. Léger emphysème pulmonaire. Quelques râles crépitants rares aux deux bases. Langue normale. Dyspnée intense. Pas de fièvre.

Diagnostic. — Rétrécissement mitral congénital. Arythmie palpitante (thrombose auriculaire probable). Foie cardiaque. On donne de la digitale, médicament qui sur cette malade a toujours calmé la dyspnée et diminué les palpitations.

Le 26 octobre, on note qu'on entend en arrière, entre l'omoplate gauche et la colonne vertébrale, le premier bruit du cœur.

Le 13 février, la dyspnée est bien calmée. 32 respirations à la minute dans le décubitus assis. Pouls, 98, arythmique. Au roulement présystolique et au dédoublement du deuxième bruit s'est ajouté un souffle diastolique à la pointe. Toujours même sensibilité typique à la pression sur le lobe gauche du foie, cette pression augmentant la dyspnée. Spirométrie : entre 1,200 et 2,100 centimètres cubes à l'expiration. Cyrtométrie : à peine un centimètre d'élargissement du périmètre thoracique au niveau d'un plan horizontal passant par la base de l'appendice xiphoïde. Rien à l'auscultation du poumon.

Nous avons classé cette observation sous la rubrique Rétrécissement mitral congénital. N'est-ce pas plutôt un rétrécissement rhumatismal acquis de l'enfance ? Si l'on admet que la chorée est elle-même une manifestation du rhumatisme, on peut se demander si le rétrécissement mitral en cause n'est pas, lui aussi, rhumatismal. Grave question d'étiologie qu'il n'est pas aisé de résoudre. Certains auteurs ont affirmé la possibilité de localisation du rhumatisme au cœur sans qu'il touche les articulations. Il est certain qu'il y a beaucoup de points sur ce sujet qui sont encore dans l'obscurité et bien des faits sont inexplicables autrement que par cette supposition. C'est ainsi que nous venons de voir, à la consultation du mardi, une jeune femme de 21 ans, qui n'a jamais eu la moindre douleur articulaire ou périarticulaire, pas plus, du reste, que toute autre maladie, et qui présente néanmoins un superbe souffle d'insuffisance mitrale holosystolique propagé nettement dans l'aisselle et s'entendant dans le dos. Cette insuffisance n'est certes pas fonctionnelle, il n'y a pas de signe de dilatation du cœur. Elle n'est pas non plus en rapport avec l'artério-sclérose du cœur. On l'a étiquetée : Insuffisance mitrale rhumatismale !

Sommes-nous dans la vérité ou dans l'erreur ?

Néanmoins, jusqu'à plus ample informé, nous continuerons à dénommer Rétrécissement mitral congénital les faits analogues à celui que nous venons de rapporter plus haut.

Observation II. — Mme B..., 33 ans, stoppeuse, entre le 1er mars 1901 à la crèche de l'hôpital Necker (service du Dr Cuffer). Depuis l'âge de 15 ans elle a des battements de cœur et un peu d'oppression avec gonflement de la figure quand elle monte les escaliers. Quand la malade marchait après les repas, se produisait ce qu'elle appelle des crampes d'estomac et qui se traduisait par une sorte de constriction derrière le sternum, gênant la malade pour respirer. Depuis un an les battements du cœur ont beaucoup augmenté. L'oppression existe même au repos, provoquant de l'insomnie. Les pieds et les jambes ont enflé. — Toujours bien réglée depuis 14 ans. — Une fièvre muqueuse à 13 ans.

Examen. — Œdème des membres inférieurs. Ascite très modérée. Gros foie qui déborde de quatre travers les fausses côtes sur le bord parasternal droit prolongé. Il n'est pas animé de battements mais son lobe gauche est sensible. Au cœur : roulement présystolique, éclatement du premier bruit, dédoublement du deuxième bruit à la base. Pouls irrégulier et petit. Faux pouls veineux jugulaire. Submatité et diminution du murmure vésiculaire à la base du poumon gauche jusqu'à quatre travers au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. Diagnostic : Rétrécissement mitral congénital; asystolie hépatique. Très améliorée par la digitale.

Observation III. — Mlle T..., blanchisseuse, 17 ans, entre le 28 octobre 1903, salle Monneret, lit 31, pour des vomissements alimentaires se produisant aussitôt après l'ingestion des aliments et sans qu'elle souffre de l'estomac. Laissons de côté son histoire gastrique qui est peut-être en rapport avec une grossesse au début pour étudier seulement son histoire cardiaque. Étant toute petite, avait toujours des points de côté et ne pouvait courir à cause de l'essoufflement. Actuellement, elle pré-

sente de la dyspnée d'effort qui ne lui permet pas de monter plus de deux étages de suite sans être obligée de s'arrêter. Oppression à peu près constante même sans efforts. Exagérée par l'émotion, s'accompagnant de palpitations qui surviennent même parfois sans cause. Pas de point douloureux au cœur. — Jamais d'œdème des membres inférieurs. Urine normalement; 2 fois la nuit, 4 à 5 fois le jour. Pas de phénomènes angiospasmodiques nets : céphalée fréquente. Tousse un peu et crache un peu depuis 15 jours. Mal réglée, avec des retards.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire, pas d'amaigrissement des cuisses. Ventre souple. Cœur : dédoublement constant du 2me bruit à précession pulmonaire. Pouls 88 à peu près régulier. Poumons : Quelques frottements aux deux sommets, surtout à gauche, sans signes d'induration. Pas de fièvre. Diagnostic : Rétrécissement mitral congénital. Persistance du dédoublement.

L'état du foie à la palpation n'a pas été noté.

Observation IV. — Mme G..., 46 ans, domestique, entre le 22 septembre 1903, salle Monneret, lit n° 2, pour étouffements. Depuis l'âge de 10 à 12 ans la malade éprouve des palpitations qui l'empêchent de courir; depuis sept mois ces palpitations augmentent d'intensité, se propagent au creux épigastrique et sont dyspnéisantes. Actuellement la dyspnée d'effort ne permet pas à la malade de monter plus haut qu'un deuxième étage sans s'arrêter. Pas de points douloureux au cœur; pas d'œdème malléolaire. La malade émet un litre 1/2 à 2 litres d'urines normales en 2 fois la nuit, 4 à 5 fois le jour. Comme phénomènes angiospasmodiques absolument rien autre qu'une légère cryesthésie des pieds et quelques brouillards oculaires.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire, pas d'amai-

grissement des cuisses. Ventre souple. Foie normal. Cœur : Retentissement du premier bruit à la pointe. Dédoublement constant du 2e bruit à précession pulmonaire. Pouls : 88 avec faux pas. Submatité légère et frottement dans la fosse épineuse droite.

Observation V. — Mme G., 54 ans, présente à n'en pas douter un rétrécissement mitral : Dédoublement constant du 2e bruit constaté à maintes reprises avec tachyarythmie (120 de fréquence) ; rien autre au cœur. Étant jeune, était comme tout le monde. Vers 20 ans, à commencé à avoir de l'essoufflement et des palpitations. Ces deux phénomènes ont augmenté peu à peu jusqu'à maintenant. Actuellement elle présente de la dyspnée d'effort qui la force à s'arrêter si elle a monté deux étages de suite, même lentement ; pas de dyspnée continuelle. Dyspnée et palpitation à la moindre émotion. Pas de points douloureux au cœur. Jamais d'œdème malléolaire. Rien de particulier pour les urines ; urine 2 fois la nuit, 5 ou six fois le jour. Comme phénomènes angiospasmodiques : vertiges, étourdissements, éblouissements, engourdissements dans la main droite. Pas de crampes, pas de secousses électriques, pas de céphalée. Rien à l'appareil respiratoire. Depuis une dizaine d'années prend de la digitaline. C'est le seul médicament qui la soulage.

Voici donc quelques observations de rétrécissement mitral congénital type.

Les signes physiques sont nets et se retrouvent à quelque moment qu'on ausculte les malades. Les symptômes fonctionnels sont non moins nets : la dyspnée et les palpitations dominent la scène et ils se retrouvent à quelque moment qu'on interroge les

malades. Ces deux grands symptômes fonctionnels apparaissent de bonne heure. On peut les noter dès la seconde enfance, vers l'âge de sept à huit ans. Ils peuvent apparaître plus tard, comme dans l'observation V, par exemple, où ils ne sont notés que vers la vingtième année. Dans ces conditions, c'est-à-dire quand ils ont apparu tardivement, ils semblent être moins accusés et le ou la malade peut atteindre un âge beaucoup plus avancé avant d'être touché par l'asystolie ; le rétrécissement mitral est moins grave.

Quand on fouille un peu dans le passé des gens porteurs de rétrécissement mitral congénital on surprend les personnes de leur entourage, leurs parents, leurs amis en mettant sur le compte d'une maladie absolument ignorée jusqu'alors des symptômes fonctionnels qu'on ne croyait nullement pathologiques. Les parents, par exemple, avaient bien souvent remarqué que leur petite fille était toujours prise à la course, qu'elle revenait souvent en retard des commissions qu'on lui demandait de faire avec rapidité, qu'elle restait souvent en arrière dans les promenades. L'enfant elle-même ne savait pas se plaindre, incapable d'analyser et d'exprimer ce qu'elle ressentait. Aussi mettait-on tout cela sur le compte de la négligence, de la paresse et de la mauvaise volonté. On corrigeait la petite malade ignorée qui restait incorrigible et pour cause. Malentendus funestes entre des maîtres ou des parents qui ne savent pas ce qu'il faut demander et

des enfants qui ne savent pas ce qu'il faut dire! Ce que nous disons ne s'applique pas uniquement aux affections congénitales du cœur mais à bien d'autres affections de l'enfance que le hasard semble seul faire découvrir dans l'adolescence ou même au début de l'âge adulte. Ici c'est un jeune sourd (catarrheux chronique de la trompe porteur de végétations) qui est grondé parce qu'il fait d'énormes fautes dans les dictées où il entend forcément de travers. Là, c'est un jeune aveugle qui confond les chiffres écrits au tableau noir et se trompe dans les résultats de ses opérations d'arithmétique... C'est au médecin, conseiller intime des familles, à dissiper ces malentendus, à transformer ce pseudo-cancre en bon élève, au moyen d'une paire de lunettes ou grâce à un coup de curette et à quelques séances d'insufflation tubaire. C'est encore au médecin à graduer les exercices physiques de ce congénital du cœur taxé de nonchalance et d'apathie, atteint en réalité de cette dyspnée d'effort qu'il faut savoir reconnaître.

Bien intéressants à étudier sont les rapports réciproques de la dyspnée et les palpitations dans le rétrécissement mitral congénital. Tantôt la dyspnée seule ouvre la scène, tantôt la dyspnée et les palpitations, beaucoup plus rarement les palpitations qui dans ce cas sont bientôt suivies de la dyspnée.

La palpitation provoque-t-elle la dyspnée? La dyspnée provoque-t-elle la palpitation? Sont-elles entre elles sans aucune relation de cause à effet? En premier lieu il nous paraît que la palpitation

provoque la dyspnée. A plusieurs reprises les malades nous ont appris qu'une émotion morale leur donnait un coup au cœur qui se mettait alors à battre tumultueusement. Quand les battements du cœur restaient précipités un certain temps l'oppression s'établissait, pour cesser du reste avec eux. Donc l'émotion provoque la palpitation qui peut provoquer la dyspnée, ce qu'on pourrait exprimer encore d'une autre façon en disant qu'il n'y a pas de dyspnée émotive sans palpitations. Inversement, il est beaucoup plus difficile de savoir si la dyspnée provoque la palpitation.

Voici une autre observation :

Observation VI. — Mme D..., 30 ans, relieuse, entre le 20 novembre 1901, salle Peter, lit n° 18. On n'a pas cherché si l'oppression existait déjà dans l'enfance. Quoi qu'il en soit, depuis deux ans elle présente une dyspnée d'effort très nette. Outre cette dyspnée d'effort, la malade éprouve une sensation d'étouffement qui remonte depuis l'estomac jusqu'à l'extrémité supérieure du sternum. Cette sensation d'étouffement est nettement en rapport avec la digestion; elle commence deux à trois heures après le déjeuner, s'accompagnant de pesanteurs à l'estomac, de bouffées de chaleur, de sensations de défaillance et cesse de deux à trois heures plus tard. Ces périodes de dyspnée s'accompagnent de céphalée. Peu de palpitations. Depuis huit jours, un peu d'œdème malléolaire le soir. Pas de phénomènes angiospasmodiques, à part quelques bourdonnements d'oreille et quelques étourdissements. Ne tousse ni ne crache, pas de point de côté.

Examen. — Peu ou pas d'œdème malléolaire. Presque

pas d'amaigrissement des cuisses. Ventre souple. Foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt sur le bord parasternal droit prolongé. Estomac : clapote jusqu'à un travers au-dessus de l'ombilic. Cœur : Roulement présystolique. Dédoublement constant du deuxième bruit, non modifié par la position assise. Pouls régulier. Poumons normaux.

Diagnostic. — Rétrécissement mitral pur et dyspepsie.

Y a-t-il un rapport entre la dyspnée et la dyspepsie dans le rétrécissement mitral? Il semble n'y avoir aucun rapport entre le rétrécissement mitral et la dyspepsie. Leur coïncidence est purement fortuite. La dyspnée ne favorise en aucune façon la dyspepsie; le rapport inverse n'est pas vrai. En effet, quand l'estomac souffre il agit sur les nerfs pneumo-gastriques et sympathiques et retentit sur le cœur et l'appareil respiratoire; quand il se laisse distendre, il refoule en haut le diaphragme et, refoulant aussi le cœur, trouble en quelque façon son bon fonctionnement

Ceci nous amène à faire une petite digression sur la dyspnée dans les maladies d'estomac.

Dyspnée dans les maladies d'estomac.

Les accidents cardiopulmonaires consécutifs aux maladies des voies digestives peuvent, d'après Naupliautou [1], affecter trois formes :

Tantôt ce sont des palpitations, des faux pas du cœur, de l'arythmie avec gêne ou anxiété précordiale (forme cardiaque).

Tantôt ce sont des accès d'oppression de dyspnée ou d'orthopnée. Le plus souvent on observe la dila-

1. Naupliautou, Thèse de Paris, 1896. (Ollier Henry, édit.)

tation des cavités droites du cœur, l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, un léger souffle tricuspidien et un bruit de galop droit.

Enfin, au lieu de prendre ces apparences plus ou moins tumultueuses, ces phénomènes affectent une forme fruste, quoique complexe, qui peut parfois échapper à l'attention du médecin. Les malades ne se plaignent en effet que d'une faible anhélation avec palpitation et un léger sentiment d'anxiété précordiale (forme cardiopulmonaire).

C'est par l'intermédiaire de la petite circulation ; par une élévation de tension dans les vaisseaux pulmonaires et par dilatation consécutive du cœur droit que s'expliquent tous ces phènomènes, ainsi que l'ont montré Potain et François Franck, « mais il faut également, dit M. Huchard, tenir compte de l'innervation commune de ces deux organes, cœur et estomac. L'importance des synergies morbides du pneumogastrique est grande pour expliquer les relations pathologiques du cœur et de l'estomac. »

« Vous avez vu, dit M. Huchard (*Journal des Praticiens*, 22 février 1896) cette femme de 51 ans, atteinte de rétrécissement mitral d'origine rhumatismale. A son entrée à l'hôpital, son affection cardiaque était presque latente au point de vue fonctionnel : cœur calme, pouls presque régulier et presque normal, pas la moindre dyspnée, pas de cyanose ni d'œdème périphérique. Mais elle se plaignait depuis longtemps de troubles digestifs avec éructations gazeuses, pyrosis, douleurs gastriques

nocturnes, quelques nausées et vomissements. D'une façon un peu banale, avouons-le, je lui prescrivis le régime lacté. Bientôt, en même temps que les phénomènes d'intolérance lactée se manifestent, nous assistons à des accidents réellement graves du côté de la circulation : véritable affolement du cœur, pouls misérable et rétracté, dyspnée intense, cyanose presque violette des lèvres, refroidissement des extrémités, expectoration légèrement teintée de sang avec foyer de râles sous-crépitants vers la partie moyenne du poumon gauche, nous faisant craindre l'imminence d'un infarctus pulmonaire. Que s'était-il donc passé ? L'examen du chimisme stomacal pratiqué par M. Bovet va nous donner réponse à cette question.

Chez cette cardiaque déjà dyspeptique, peut-être par le fait de son rétrécissement mitral ou pour toute autre cause (femme très nerveuse), l'acide chlorhydrique combiné organique était représenté d'après la méthode de Winter par 87 au lieu de 170 et l'acide chlorhydrique libre par 117 au lieu de 44. Or le lait, dans un milieu saturé d'acide chlorhydrique, se coagule en masse et trop rapidement, et c'est ce gros coagulum incomplètement attaqué par les sucs digestifs, véritable corps étranger, qui donne lieu à la plupart des troubles gastro-intestinaux (sensation de plénitude gastrique, flatulence, nausées et vomissements, selles diarrhéiques). On comprend alors pourquoi ce lait non digéré et non utilisé n'augmente pas la diurèse, comme nous

l'avons vu chez notre malade où, pendant toute la durée du régime lacté, le chiffre des urines est même tombé à 500 grammes. »

Encore une petite digression qui se rapporte aux malades dyspnéiques qui se plaignent de crampes d'estomac et chez lesquels on chercherait en vain à diagnostiquer une dyspnée cardiaque avec épigastralgie, ou une gastropathie s'accompagnant de dyspnée. Ces malades sont tout simplement des lithiasiques biliaires.

En 1813, Portal écrivait : « Ceux qui ont des calculs biliaires éprouvent ordinairement des douleurs dans la région de l'estomac, dans cette partie située au-dessus du cartilage xiphoïde qu'on appelle vulgairement fossette du cœur. » Néanmoins les malades parlent, d'eux-même, de crampes d'estomac.

« Willemin rapporte l'histoire d'un malade chez lequel l'accès de colique hépatique se manifeste par une attaque de suffocation subite accompagnée d'une sensation de constriction épigastrique. On a observé des coliques hépatiques caractérisées par des douleurs fort atténuées et une dyspnée extrêmement vive. Broadbent a parlé d'accès très intenses d'asthme survenant et disparaissant avec des coliques hépatiques (Broabdent. *British Médical Association*, Brighton, 1888). D'autres fois ce sera une toux violente, une congestion pulmonaire de la base du poumon droit, ainsi que Guéneau de Mussy et Fabre de Marseille l'ont signalé. » Le diagnostic étiologique peut être d'autant plus épineux que les

crises hépatiques retentissent sur le système circulatoire : dilatation du cœur droit ou gauche, arythmie, palpitations, souffle tricuspidien ou mitral, lipothymies, syncopes, accès de fausse angine de poitrine ; les choses peuvent aller jusqu'à l'asystolie (Rendu).

L'attitude du rétréci mitral est assez caractéristique. La dyspnée qui le tourmente ne lui permet pas de s'étendre. De préférence il garde la position debout ou assise ; si vous le voyez dans son lit, c'est le corps relevé et soutenu par de nombreux oreillers. Cette attitude est destinée à diminuer la congestion encéphalique et à faciliter la circulation en retour du sang, qui irrigue l'encéphale.

Le rétréci mitral est souvent un insomnique ; il dit que sa dyspnée l'empêche de dormir. Mais cette insomnie, due sans doute à un trouble mécanique de la circulation encéphalique, n'est nullement comparable à l'insomnie véritablement épuisante de l'artério-sclérose (insomnie et dyspnée toxique).

Un point encore à signaler dans cette dyspnée avec palpitations du rétrécissement mitral congénital, c'est la possibilité pour le malade, tout au moins dans les premières années de symptômes fonctionnels, de calmer quelquefois, même de faire disparaître dyspnée et palpitations, en pressant fortement sur la région précordiale. Certains malades se contentent de s'appuyer les deux mains fortement sur la partie gauche du thorax, d'autres se couchent de telle façon que cette même partie porte

sur un ou deux oreillers roulés, pour former un plan très résistant. Je ne doute pas que les plus ingénieux ne se fabriquent eux-mêmes des appareils compressifs qui leur rendent les plus grands services. Dans les périodes les plus avancées de la maladie, cette compression est beaucoup moins efficace; elle rend, néanmoins, encore des services et j'ai vu, il y a deux ans, chez M. le Dr P. Cuffer, un appareil compressif avec pelote précardiaque rendre de tels services que je n'hésiterai pas à en conseiller l'acquisition aux malades qui sont déjà un peu soulagés par la seule pression manuelle.

Donc, la dyspnée est (avec les palpitations) le symptôme fondamental du rétrécissement mitral congénital. Elle ne fait jamais défaut à ce point, dit Huchard, qu'il faut se défier de son diagnostic, lorsque l'on voit un rétrécissement mitral sans dyspnée.

Elle est intéressante à étudier, même dans les cas les plus typiques, les plus purs, les moins compliqués. Elle permet de rapporter à leur cause première des phénomènes très mal interprétés. Il faut donc bien la connaître.

Mais combien plus importante est la dyspnée dans les cas, assez fréquents, où le rétrécissement mitral est muet. A elle seule elle doit suffire à faire le diagnostic. En voici deux exemples :

Observation VII. — M..., âgé de 18 ans, journalier, entre le 24 novembre 1903 salle Trousseau, lit 31, pour toux et étouffements, qui semblent avoir commencé il y a

quinze jours. En réalité, si l'on interroge le malade on apprend que dès son enfance il ne pouvait courir et était toujours pris quand il jouait avec ses camarades. Depuis lors a toujours été un peu essoufflé : il y a quatre ans, ayant remarqué que la pression très forte sur l'épaule gauche et le côté gauche de la poitrine facilitait la respiration, il a utilisé fréquemment, et avec un certain succès, ce moyen en se comprimant lui-même la poitrine. Actuellement il ne peut pas monter plus de quatre étages de suite, à cause de l'essoufflement. Pas de palpitations, pas de points douloureux au cœur. — Il émet des urines normales en 5 fois environ dans la journée, sans uriner la nuit. Pas de phénomènes angio-spasmodiques, à part quelques maux de tête et des secousses électriques, soubresauts tendineux plusieurs fois par semaine. Il y a cinq ans, il a été alité vingt et un jours aux Enfants-Malades pour des rhumatismes. Dès le premier jour on aurait noté quelque chose au cœur et un autre médecin lui aurait dit qu'il ne pourrait pas être pris comme soldat.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire ; pas d'amaigrissement des cuisses ; foie normal. Cœur : léger souffle mésosystolique ; peut-être augmentation d'intensité sans modification de timbre du deuxième bruit aortique. Pouls régulier à 72. Poumons : rien, sauf quelques frottements au sommet gauche. Urines normales. On pense à un rétrécissement mitral sans pouvoir l'affirmer. Le 25 novembre M. Huchard entend une « petite flânerie à la pointe. »

Le 27. — Vers le troisième espace intercostal droit : un dédoublement inconstant, dont il est impossible de préciser l'existence, par rapport à la respiration et dont la précession ne peut être notée. — Une heure après on note : au repos, petit souffle après le premier bruit ; après avoir secoué le malade et l'avoir remué, nettement un roulement presystolique et un dédoublement du deuxième

bruit. Quelques instants après on note encore : au repos absolument rien ; au mouvement : claquement du premier bruit, dédoublement du deuxième ; au repos consécutif ; le dédoublement existe encore quoique bien diminué.

Par la suite on a souvent retrouvé le dédoublement caractéristique.

Dans cette observation, s'il n'y avait cette histoire si nette de dyspnée, d'effort dès l'enfance, on ne pourrait poser le diagnostic de rétrécissement mitral congénital ; on serait sans cela plutôt disposé à se croire en présence d'un de ces dédoublements à précession aortique, due à l'hypertension de la grande circulation, dont nous reparlerons plus loin. On l'admettrait d'autant plus volontiers ici que le claquement sigmoïdien aortique est peut-être plus fort que le claquement sigmoïdien pulmonaire.

Observation VIII. — Mme H..., 40 ans, ménagère, entre, le 27 novembre 1903, salle Monneret, lit n° 1, pour essoufflement. Étant jeune, était toujours prise aux jeux et ne pouvait courir oomme tout le monde ; en même temps elle avait des palpitations. Les palpitations sont actuellement très fortes. La dyspnée d'effort empêche la malade de monter plus d'un étage sans s'arrêter à court d'haleine. Depuis un mois, la dyspnée au repos s'est installée et dès que la malade veut se lever, au moindre effort se produit une petite toux sèche et quinteuse, stérile, jamais d'œdème malléolaire. Pas de phénomènes angio-spasmodiques. Comme seuls antécédents une typhoïde à quatorze ans.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire. Pas d'amai-

grissement des cuisses. Ventre souple; rien aux reins par la palpation; foie déborde notablement les fausses côtes, est plus dur que le foie cardiaque habituel, contrairement aussi à la normale, est sensible aussi bien au lobe droit qu'au lobe gauche. Cœur : dédoublement du deuxième bruit, qui disparaît à peu près complètement vers la fin de l'examen, tout en n'étant nullement influencé par la respiration. Un peu de rugosité du premier bruit à l'orifice aortique. Souffle diastolique doux, très lointain au troisième espace intercostal gauche. Pouls à 94, petit et irrégulier. Teint cyanosé avec subictère. Poumons : quelques frottements ou sous-crépitants à la base droite.

Les mêmes réflexions que plus haut s'imposent ici.

Le rétrécissement mitral peut être muet, ne se traduire par absolument rien à l'examen physique. Il est connu dans la science un certain nombre de cas de rétrécissement mitral, vérifié à l'autopsie, qui, après s'être révélé pendant quelque temps à l'auscultation, a pu rester latent une partie de leur existence. Comment faire alors le diagnostic, sinon par les symptômes fonctionnels? Je vais plus loin. Le signe physique le plus fréquent, le plus caractéristique du rétrécissement mitral, c'est, sans contredit, le dédoublement du second bruit. Or, nous voici en présence d'un dédoublement du second bruit, sans aucune autre modification des bruits du cœur. Pouvons-nous dès la première fois, pendant le temps que dure un examen sérieux d'un malade, jusque-là inconnu, en une demi-heure, en une heure, pouvons-nous, par le seul examen phy-

sique, nous faire une opinion nette sur l'existence ou la non-existence du rétrécissement mitral? Le plus souvent non ; cela est impossible en dehors de deux cas : le dédoublement, dit physiologique, et le dédoublement à précession aortique, dû à l'hypertension de la grande circulation.

Le dédoublement dit physiologique est influencé par la respiration ; il se produit à la fin de l'inspiration, n'existe plus à la fin de l'expiration. Celui-ci est facile à reconnaître, il est inconstant dans le temps de l'examen.

Plus difficile à reconnaître, nécessitant un véritable entraînement de l'oreille et non toujours reconnaissable, est le dédoublement à précession aortique dû à l'hypertension de la grande circulation[1]. Il peut être constant durant le temps de l'examen et porte en lui et en dehors de lui deux signes qui le font reconnaître : il est à précession aortique et s'accompagne d'hypertension artérielle. Il est à précession aortique, car si l'on ausculte à droite du sternum, des deux moitiés du dédoublement on entend la première plus forte comme intensité que la seconde, la valvule la plus rapprochée de l'oreille (aortique) chutant avant la plus éloignée (la pulmonaire) ; et si l'on ausculte à gauche du sternum, des deux moitiés du dédoublement on entend la seconde plus forte que la première, la valvule la plus rapprochée de l'oreille (pulmonaire) chutant après la

1. Cuffer et Bonneau, *Journal des Praticiens*, n° 25, 21 juin 1902, *Revue de Médecine* du 10 mars 1903.

plus éloignée (aortique). Quant à l'hypertension artérielle, elle est facile à constater à la main ou au sphygmomanomètre.

Voilà donc deux cas où le dédoublement peut être rapporté à une autre cause qu'au rétrécissement mitral, mais bien souvent aussi perçoit-on un dédoublement plus ou moins net, plus ou moins durable au sujet duquel on est vraiment en peine, soit d'affirmer le rétrécissement mitral, soit d'invoquer une des nombreuses théories imaginées sur ce sujet : spasme, réflexe des capillaires pulmonaires à point de départ estomac ou foie (Potain, François Franck), spasme de l'anneau musculaire qui double le bord d'implantation des valves mitrales à l'anneau tendineux (rétrécissement mitral spasmodique de Cuffer). Point n'est besoin alors de recourir à des procédés particuliers d'auscultation, point n'est besoin de faire intervenir toute la série des microphones ni de s'évertuer à poursuivre le dédoublement au milieu d'exercices variés qu'on peut faire exécuter au malade : positions assise, debout, couchée, sur le dos, sur le ventre, sur un côté, après une forte inspiration, après une forte expiration, consécutivement à une marche forcée ou après une nuit d'un calme sommeil. Il suffit de savoir bien recueillir l'histoire des troubles fonctionnels, de dépister, dès son origine, au milieu de toutes les contingences, le signe pathognomique : la dyspnée du rétrécissement mitral congénital.

Cette recherche n'est pas du reste toujours facile

à mener car la dyspnée peut être due à d'autres causes qu'au rétrécissement mitral et nous pouvons nous trouver en présence d'un faux retréci mitral par son dédoublement, d'un faux rétréci mitral par sa dyspnée; ce qui nous conduit naturellement à comparer la dyspnée du rétrécissement mitral congénital avec les dyspnées qui peuvent la simuler, à étudier un instant les analogies et les dissemblances qui existent entre la dyspnée du rétrécissement mitral congénital et la dyspnée de la chlorose, et la dyspnée de la tuberculose.

Rétrécissement mitral et chlorose.

Observation IX. — M^lle L..., 19 ans, domestique, entre le 28 mars 1901, salle Peter, lit n° 17, se plaignant, depuis 2 mois, d'oppression à l'effort, de courbatures dans les jambes et de maux de tête. N'accuse des phénomènes pathologiques que depuis 2 mois, n'avait rien remarqué avant comme essoufflement. Réglée régulièrement depuis un an, a complètement cessé d'être réglée depuis deux mois sans présenter de symptômes fonctionnels de grossesse. Fièvre typhoïde à 7 ans.

Examen. — Grosse fille bien constituée. Œdème malléolaire à peine perceptible. Pas d'amaigrissement des cuisses. Ventre souple. Foie absolument normal. Cœur : frémissement cataire à la main. Roulement présystolique à l'oreille. A la pointe : souffle systolique doux propagé dans l'aisselle, mais disparaît vite, avant la fin du petit silence. A l'orifice aortique : souffle systolique peu intense propagé vers les vaisseaux du cou. A l'orifice pulmonaire : souffle systolique plus rude, dominant le souffle de l'orifice aortique. Dédoublement du

deuxième bruit à la base. Danse des artères du cou. Souffles vasculaires très marqués. Poumons normaux. Teint cireux, lèvres exsangues. Urines normales.

Diagnostic. — Chlorose sans rétrécissement mitral.

Ici le diagnostic était facile, mais combien plus épineux le rencontre-t-on fréquemment ! Dans les cas les plus difficiles la dyspnée de la chlorose simule si bien celle du rétrécissement mitral que l'on ne saurait trancher la question si l'on ne trouvait pas dans antécédents du rétréci mitral une oppression à la course qui existait déjà dès l'enfance, bien avant l'âge de la formation qui est l'époque d'apparition de la chlorose.

Mais si la chlorose peut simuler le rétrécissement mitral, inversement le rétrécissement mitral peut simuler la chlorose. Aussi a-t-on créé en nosologie le type pseudo-chlorotique du rétrécissement mitral, qu'on trouvera dans tous les traités de médecine.

Rétrécissement mitral et tuberculose.

Observation X. — Mme B..., 38 ans, couturière, entre le 12 mai 1903, salle Monneret, lit n° 17, pour œdème de la moitié sous-diaphragmatique du corps qui remonte à huit mois. N'a pas été interrogée au sujet de la première apparition de la dyspnée. Actuellement, dyspnée d'effort extrême; elle peut à peine monter un étage et encore très lentement. Palpitations. Pincements intermittents de la région précordiale. Pas de douleurs au cœur. Mme B... a eu deux bronchites, la dernière en janvier 1902; elle tousse modérément, crache peu, n'a

pas de points de côté ; pas d'hémoptysie. Pas de sueurs nocturnes. Réglée à seize ans régulièrement, ne voit plus depuis septembre. Sa mère serait morte de maladie de cœur. Un de ses enfants a la chorée.

Examen. — Œdème léger, remontant jusqu'à mi-cuisse. Ventre souple. Foie déborde de quatre travers les fausses côtes sur le bord parasternal droit prolongé. Sensible à la pression sur son lobe gauche. Cœur : roulement présystolique. Dédoublement constant du deuxième bruit à maximum au-dessus de la pointe. Vaisseaux du cou plus turgescents à droite qu'à gauche. Du reste, la malade se plaint d'être toujours gonflée à droite du cou. Pouls à 80, assez régulier. Poumons : deux sommets un peu soufflants avec quelques rares craquements.

Diagnostic. — Rétrécissement mitral pur chez une tuberculeuse du premier degré.

Nous disons rétrécissement mitral pur, de façon à ne préjuger en rien de la nature étiologique réelle de ce rétrécissement, qui peut-être est vraiment congénital, qui, peut-être aussi, n'est qu'un rétrécissement tuberculeux, une sclérose provoquée par le poison tuberculeux venu du poumon préalablement malade [1].

Nous ne savons pas si, dans le cas présent, la dyspnée ne s'est révélée qu'après le développement de la tuberculose pulmonaire. Ou si elle existait avant cette tuberculose, dépendant forcément alors d'un rétrécissement vraiment congénital.

1. Pierre Teissier. *Rapports du rétrécissement mitral pur avec la tuberculose.* Cliniques de la Charité, de Potain.

Observation XI. — B..., 18 ans, imprimeur, entre le 27 octobre 1903, salle Trousseau, lit n° 29. Étant tout jeune, était très vite essoufflé à tout effort important, et éprouvait une douleur vague dans le côté droit. La dyspnée d'effort n'a pas beaucoup augmenté, puisque lentement et avec essoufflement il peut encore monter cinq étages de suite. Fréquentes palpitations. Par moments, crampe cardiaque qui dure quelques secondes. Jamais d'œdème des jambes. Depuis quinze jours, point de côté sous-mammaire droit. Ne tousse pas, ne crache pas, quelques sueurs nocturnes.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire. Amaigrissement des cuisses. Ventre souple. Foie à peu près normal. Cœur : augmentation d'intensité du premier bruit à la pointe. Dédoublement inconstant du deuxième bruit. Pouls à 72, régulier. Poumons : diminution du murmure vésiculaire et frottements aux deux bases. Sommets douteux. Urines normales.

Diagnostic. — Rétrécissement mitral congénital chez un tuberculeux latent.

Dans cette observation l'hésitation entre le rétrécissement congénital et le rétrécissement tuberculeux acquis n'est plus permise. La dyspnée a précédé de longtemps les symptômes généraux (sueurs, amaigrissement), révélant la tuberculose pulmonaire.

Observation XII. — M^me^ E..., 36 ans, femme de chambre, entre le 13 mars 1902, salle Peter, lit n° 23, pour courbature générale. N'a jamais été malade. Depuis un an remarque que ses jambes enflent à la fatigue, pas de dyspnée d'effort, pas de dyspnée spontanée. Depuis 4 à 5 jours tousse et crache un peu.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire. Cuisses amaigries, foie normal. Cœur : dédoublement du deuxième bruit, absolument constant dans la position couchée, par moments inconstants dans la position assise. Pouls absolument normal. Submatité et craquements aux deux sommets. Température 37,6 le soir. Urines normales.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire chronique des sommets (premier degré, début du second), faux rétrécissement mitral.

Observation XIII. — G..., 16 ans 1/2, imprimeur, entre le 19 octobre 1901, salle Vernois, lit n° 19, parce qu'il tousse, scarlatine il y a 4 ans. A part cette maladie, n'a commencé à être malade qu'il y a quatre mois. Il tousse un peu, ne crache pas, n'a pas de points de côté ni de dyspnée, a maigri ; pas de sueurs nocturnes.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire. Amaigrissement des cuisses. Epididymite tuberculeuse ; ventre souple, foie normal. Rate très percutable. Cœur : frémissement cataire, roulement présystolique à la pointe, dédoublement du deuxième bruit à la base, frottement péricardique mésosystolique au-dessus de l'appendice xiphoïde, pouls régulier. Poumons : pleurésie sèche surtout à gauche. Induration des deux sommets. Ramollissement du sommet gauche. Température : 38,5 le soir.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire chronique (2e degré), faux rétrécissement mitral.

Le diagnostic est facile à poser dans ces deux derniers cas : Pas de dyspnée, donc pas de rétrécissement mitral.

Mais la tuberculose pulmonaire s'accompagne souvent de dyspnée.

Or, quand on hésite entre les diagnostics de tuberculose pulmonaire avec faux rétrécissement mitral et de tuberculose pulmonaire avec vrai rétrécissement mitral ; en d'autres termes : quand, au cours d'une tuberculose pulmonaire, on veut savoir si les symptômes physiques constants ou inconstants du rétrécissement mitral sont en rapport ou non avec un vrai rétrécissement mitral, par la seule étude de la dyspnée on peut trancher la question : La première chose à faire, c'est de fouiller les anamnestiques et de rechercher si la dyspnée n'existait pas dès l'enfance à une date où il n'y avait aucun symptôme respiratoire pouvant être mis sur le compte de la phtisie. Si l'on note la dyspnée d'effort dès l'enfance on peut, à coup sûr, affirmer le rétrécissement mitral. Rien n'est plus démonstratif de la chose que l'observation XI. Plus difficile est la distinction entre la dyspnée de la tuberculose pulmonaire et la dyspnée du rétrécissement mitral au moment où l'on voit le malade sans anamnestiques. Néanmoins on peut encore y arriver si l'on veut bien se rappeler que dans le rétrécissement mitral vrai la dyspnée est souvent associée aux palpitations, qu'elle est émotive, qu'elle est très marquée à l'effort, qu'elle peut aussi être paroxystique sans cause ; alors que dans la tuberculose elle est à peu près continuelle, exagérée certainement par l'effort mais moins que dans le rétrécissement mitral, qu'elle est peu émotive et peu paroxystique. Et là encore il faut rappeler la grande distinction

qui existe entre les dyspnées toxiques et les dyspnées mécaniques.

On est souvent étonné de voir des tuberculeux cavitaires assis sur leur lit et paraissant s'exprimer sans oppression notable, tandis que les tuberculeux au début de la deuxième période peuvent être anhélants presque sans interruption. Pour s'expliquer ce phénomène il suffit de lever les yeux sur la feuille de température: Apyrexie relative dans le premier cas, dyspnée surtout mécanique; fièvre rémittente à grandes oscillations dans le second cas, dyspnée surtout toxique.

Il faut aussi ne pas oublier dans ces dyspnées des tuberculeux la part qui revient aux altérations laryngées. C'est un élément important à mettre en ligne de compte. Ces considérations peuvent paraître un peu hors du sujet; il n'en est rien. Il faut bien connaître ce qu'est la dyspnée chez les tuberculeux pour la comparer avec ce qu'est la dyspnée chez les rétrécis mitraux, et reconnaître la dyspnée chez un rétréci mitral est plus important que de constater un de ces signes physiques que peut-être on ne retrouvera plus le lendemain. La dyspnée, elle, persiste; même quand elle est calmée par la digitale. Avant d'étudier cette action si remarquable de la digitale sur la dyspnée du rétrécissement mitral, rappelons que si la tuberculose pulmonaire peut simuler le rétrécissement mitral, inversement le rétrécissement mitral peut simuler la tuberculose et qu'on a créé en nosologie le type

du rétrécissement mitral pseudo-tuberculeux.

La digitale, voilà le médicament d'épreuve, la pierre de touche de la dyspnée du rétrécissement mitral. Donnée en granules de un dixième de milligramme de digitaline cristallisée Nativelle, chaque jour pendant dix jours, ou en granules au quart de milligramme pendant quatre jours, ou encore sous forme de gouttes de la solution de digitaline à cinquante gouttes pour un milligramme, la digitale calme la dyspnée et modère les palpitations.

L'évolution naturelle du rétrécissement mitral est de conduire le malade à l'asystolie. Elle l'y conduit non pas brusquement et définitivement du premier coup, mais par saccades, par à-coups de plus en plus fréquents, de plus en plus graves. Or, l'asystolie une fois bien constituée a une physionomie unique, et la dyspnée qui l'accompagne est toujours semblable à elle-même quelle qu'ait été la maladie de cœur primitive. Cette dyspnée dans l'asystolie a fait l'objet d'un paragraphe spécial. Mais avant d'arriver au terme final, le rétréci mitral peut être traversé par deux ordres de phénomènes : 1° les lésions pulmonaires (congestion, œdème, infarctus, etc.) qui modifient considérablement sa dyspnée : nous les retrouverons au dernier chapitre; 2° la thrombose auriculaire.

Thrombose auriculaire.

« Le diagnostic de la thrombose auriculaire, ancienne et silencieuse, plus ou moins longtemps

impossible, peut, écrit Gérard[1], dans sa thèse, devenir possible, quand, pour une cause ou pour une autre, cette thrombose revêt la forme bruyante : dyspnée intense, inexplicable autrement. »

Déjà Parrot avait dit : « Les symptômes que provoque l'apparition d'un caillot dans les cavités du cœur (derniers temps de la vie) éclatent brusquement. Ils atteignent tous les phénomènes du travail cardiaque... Les malades sont oppressés, anxieux; ils ont un sentiment d'angoisse et parfois ils éprouvent une douleur très cruelle que l'on a pu comparer à celle de l'angine de poitrine. »

De Maurice Reynaud (*Dictionnaire de Jaccoud*, T. VIII, article Cœur, Concrétions sanguines, p. 573). « Quand les cavités gauches sont le siège d'une concrétion sanguine, il y a une gêne quelquefois considérable des poumons qui se congestionnent; la percussion thoracique est moins sonore; on entend des râles sous-crépitants, quelquefois une hémoptysie se produit. Les malades ont une dyspnée excessive; l'agitation, l'anxiété sont extrêmes... L'apparition de ces phénomènes est d'ordinaire assez brusque; plus ou moins intenses au début, ils peuvent se modifier ou s'aggraver, soit parce que la concrétion se condense, s'atrophie ou s'organise, soit parce que des concrétions nouvelles viennent s'ajouter à la première. »

Gérard, dans sa thèse, rapporte une observation

1. Gérard, *L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral*, Thèse de Paris, 1894. (Jouve, édit.)

de rétrécissement mitral compliqué brusquement d'accidents pulmonaires aigus menaçants, et voilà comment on discute le diagnostic :

1° Rétrécissement mitral avec très légère insuffisance, ce rétrécissement étant manifestement d'origine rhumastismale.

2° En présence des accidents cardio-pulmonaires; le mot d'asystolie s'est de suite présenté, mais M. Huchard a vivement combattu cette interprétation. Il s'appuyait principalement sur la brusque apparition des phénomènes, sur l'absence d'œdème des membres inférieurs et de congestions viscérales. Ne sait-on pas d'ailleurs combien est fréquente la thrombose auriculaire dans le rétrécissement mitral et n'était-il pas tout naturel d'y songer? L'insuccès de la digitale, « ce réactif du diagnostic d'asystolie et d'hydropisies cardiaques », a encore confirmé la justesse de ces vues, car on ne pouvait invoquer pour l'expliquer la dégénérescence du myocarde qui ne s'était certainement pas produite en si peu de temps. Rappelons en effet que la malade avait déclaré ne souffrir de la sorte que depuis quelques jours...

On met l'asystolie un peu partout, nous disait M. Huchard; il est temps de réagir contre ces tendances et de séparer des états pathologiques fort différents qui ne sont qu'artificiellement réunis sous un nom commun.

3° Du côté des poumons, l'expectoration brusquement et franchement sanguinolente indiquait la production d'infarctus. Quant à la matité constatée

bien qu'au début on pût songer, vu l'état fébrile et la présence de râles sous-crépitants, à une broncho-pneumonie d'origine apoplectique, cette opinion fut vite abandonnée, la température ayant repris dès le lendemain sa valeur normale. L'autopsie confirma le diagnostic de thrombose cardiaque avec un myocarde en assez bon état.

La pathogénie de la dyspnée du rétrécissement mitral est complexe. Cette dyspnée, phénomène constant, précoce, indépendant des troubles asystoliques, indépendant aussi des complications broncho-pulmonaires qui surviennent assez fréquemment dans cette maladie, a lieu au début de l'affection par manque de sang dans tout le système artériel. Cette dyspnée ab-sanguine est à opposer à une autre variété de dyspnée du rétrécissement mitral, la dyspnée ab aere due à la compression de la bronche gauche par l'oreillette gauche extrêmement dilatée. Dans une période plus avancée, la dyspnée a lieu par stase sanguine dans le poumon.

2° RÉTRÉCISSEMENT PULMONAIRE

Voici deux observations de rétrécissement pulmonaire :

Observation XIV. — M. J..., 23 ans, entre le 8 mai 1903, salle Trousseau, lit n° 6. Depuis 7 mois il travaille dans une fabrique d'objets en caoutchouc, sa fonction consistant à tremper des ballons dans du sulfure de carbone. Aussi se plaint-il de faiblesse de la main droite. Il y a atrophie musculaire des membres du côté droit; de

ce côté une diminution du réflexe patellaire, pas de troubles de la sensibilité. En 15 jours, avec des bains sulfureux et de l'électricité, les muscles parésiés retrouvent toute leur force. Mettons donc de côté cette question d'intoxication professionnelle.

J... n'a jamais été malade. Étant jeune, il courait moins bien que ses camarades à cause de l'essoufflement. Cet essoufflement n'aurait pas notablement augmenté; néanmoins, actuellement il ne peut monter plus de deux étages sans s'arrêter.

Pas de palpitations de cœur, pas de point douloureux au cœur; jamais d'œdème malléolaire. Pas signes nets d'angiospasme : quelques crampes dans les mollets, rares fourmillements dans les doigts, céphalée. Il émet des urines normales : 4 à 5 fois de jour, de 0 à 2 fois la nuit. Depuis 8 jours, il tousse et crache, sans point de côté. Amaigrissement. Sueurs nocturnes.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire. Amaigrissement des deux cuisses surtout à droite. Foie déborde de trois travers le rebord des fausses côtes sur le bord parasternal droit prolongé. Cœur : Souffle systolique rugueux à l'orifice pulmonaire propagé à gauche et en haut, nullement modifié par les modifications de la respiration ni de l'attitude. Pouls régulier à 70. Poumons : aux deux sommets : matité, expiration prolongée et craquements humides. Crachats verts jaunâtres dans lesquels on n'a pas trouvé le bacille de Koch. Température axillaire, oscille entre 37° le matin et 37°6 le soir.

Le 15, on constate très nettement un frémissement systolique à la main à gauche du sternum. On ne l'avait pas cherché avant.

Diagnostic. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux pulmonaire chronique au début de sa deuxième période.

Observation XV. — M. C..., journalier, 24 ans, entre le 9 mai 1901, salle Vernois, lit n° 15, pour étouffements et saignements de nez. Il y a 3 ans, était déjà entré dans le service pour rétrécissement de l'artère pulmonaire. C... a eu dans son enfance la scarlatine et la rougeole. Vers l'âge de 13 ans, il a été pris d'étouffements à l'effort, sans dyspnée au repos. La dyspnée d'effort persiste actuellement. Pas de palpitations de cœur. Jamais d'œdème malléolaire. Tousse souvent, crache peu, n'a jamais maigri.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire, pas d'amaigrissement ; foie normal. Pointe du cœur un peu déviée en bas et à gauche. Au deuxième espace intercostal gauche : frémissement à la main, souffle ronflant débutant par un claquement et propagé dans l'aisselle. Arythmie. Poumons : Induration des sommets. Légère exophtalmie ; mains cyanosées. Urines normales.

Diagnostic. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux pulmonaire chronique à la première période.

Ces deux malades ne sortent pas du type habituel. Dyspnée d'effort dans le jeune âge ; peu de palpitations comparativement à ce qui se passe dans le retrécissement mitral. « On n'observe pas non plus, dit Wurtz dans le *Manuel de Médecine*, article Rétrécissement pulmonaire acquis (?), les tendances à l'asphyxie et aux accès de suffocation qui sont de règle dans les rétrécissements congénitaux.

Les malades, dit Merklen, ne présentent que peu de troubles fonctionnels. Ils ont de la dyspnée, avec toux sèche sous l'influence des efforts et de la marche et une inaptitude à tout travail fatigant à

cause de l'insuffisance de la circulation et de l'hématose pulmonaire. La stase veineuse et l'œdème conséquence d'une insuffisance tricuspidienne secondaire, ne s'observent que dans le plus petit nombre de cas.

Telle est la description de la dyspnée de ce rétrécissement pulmonaire qu'on rencontre ordinairement et qu'on qualifie à tort ou à raison : Rétrécissement pulmonaire acquis, pour l'opposer à l'autre variété de rétrécissement pulmonaire dit congénital exceptionnel comme fréquence et qui, si l'on s'en rapporte tout au moins à la description anatomique donnée par Waquez dans le *Manuel* de Debove, est loin d'être autonome puisqu'il s'accompagne « souvent d'un orifice situé à la partie supérieure de la cloison interventriculaire, juste au-dessous des valvules sigmoïdes de l'aorte ». On ne doit considérer ce rétrécissement de l'artère pulmonaire que comme une chose surajoutée à la communication interventriculaire qui domine la scène. Sa description doit donc rentrer dans le chapitre des communications interventriculaires. C'est, du reste, l'avis de Merklen dans le *Traité de Médecine et de Thérapeutique* : « Le rétrécissement de l'orifice ou de l'artère pulmonaire à son origine est le plus souvent une lésion congénitale due à une endocardite fatale et associée à une communication persistante et anormale des deux cœurs ; son histoire se confond avec celle de la maladie bleue ou cyanose congénitale. »

3° MALADIE BLEUE

C'est le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication des deux cœurs (interventriculaire ordinairement).

En voici une observation :

Observation XVI. — M^lle M., 15 ans, vient à la consultation du mardi pour maladie de cœur. Il y a huit ans, au cours d'une rougeole, un médecin a constaté une affection congénitale du cœur. Dyspnée d'effort et palpitation avec teinte violacée du visage et des mains. La dyspnée d'effort qui depuis 8 ans a peu à peu augmenté, empêche la malade de monter plus de quatre étages de suite; et quand elle est arrivée à la dernière marche, elle est très fortement cyanosée. Palpitations uniquement à l'effort. Pas de dyspnée au repos, pas de palpitations au repos. Pas de points douloureux au cœur. Pas de modifications des urines. Elle a souvent le hoquet; coryzas fréquents, ne tousse pas, ne crache pas. Elle a commencé à être réglée il y a seulement quelques jours. La malade est venue avant terme, au 8^me mois; elle a eu la coqueluche, l'ophtalmie purulente et, à 8 ans, la rougeole. Pas de polyarthrite rhumatismale. Sa mère a eu 5 enfants dont deux sont morts : l'un, de convulsions à 16 mois, l'autre 15 jours après sa naissance. Le grand-père maternel et l'oncle maternel de la malade sont morts de maladie de cœur.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire. Enfant bien développée (se serait développée tardivement). Poumons normaux. Cœur : souffle systolique à maximum vers le 2^e ou 3^e espace intercostal à gauche du sternum, sans propagation axillaire; s'entend dans le dos, de chaque côté de la colonne vertébrale. Pouls à 70, bat régulière-

ment; par moments cependant, un peu d'irrégularité. Teint de figure : un peu violacé ; elle devient absolument violette et anhelante au moindre effort.

Diagnostic. — Communication interventriculaire congénitale.

La communication interventriculaire est facile à reconnaître grâce à la coloration violette du visage et des mains, grâce aussi à la dyspnée qui est intense et domine la scène. L'enfant à la mamelle s'arrête de tèter et se retire à tout instant ; du sein pour respirer plus à l'aise.

« A certains moments, la dyspnée s'exagère sous forme de paroxysmes vraiment effrayants. Ce sont des accès de suffocation survenant brusquement à l'occasion d'une émotion, du froid, d'un effort pendant lesquels la cyanose devint extrême : les extrémités se refroidissent, la face et le tronc se couvrent de sueurs, les traits s'altèrent exprimant une vive angoisse; le malade accuse de violentes palpitations pendant que le pouls est irrégulier, petit et même insensible; parfois, il est pris simultanément de quintes de toux incessantes et d'expectoration albumineuse. La crise dure d'une à plusieurs heures, puis le calme revient progressivement. »

4° MALADIE DE ROGER — COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE SANS RÉTRÉCISSEMENT PULMONAIRE

Nous n'en avons pas d'observation.

C'est à peine si la communication interventriculaire se révèle par une légère dyspnée d'effort. Elle

peut rester latente jusqu'à la fin d'une existence quelquefois longue.

§ III. — Cardiopathies rhumatismales chroniques.

1° RÉTRÉCISSEMENT MITRAL RHUMATISMAL

OBSERVATION XVII. — M^me^ B., 40 ans, caissière, vient à la consultation du mardi pour étouffements qui remontent à 4 ans. A l'âge de 20 ans, elle a été alitée 2 mois par une polyarthrite rhumatismale aiguë avec température très élevée. Étant jeune ne présentait pas le moindre essoufflement, pouvait courir comme ses camarades. La dyspnée d'effort est devenue telle qu'actuellement la malade ne peut même pas monter un étage d'une traite. Elle est si dyspnéique que même, quand elle marche à plat, elle est obligée de s'arrêter souvent. Palpitations très fortes. Assez souvent douleurs précordiales. Jamais d'œdème malléolaire. Pas de symptômes d'angio-spasme. Tousse et crache beaucoup.

Examen. — Cœur. Frémissement cataire; souffle diastolique à la pointe; roulement présystolique; dédoublement du 2^e^ bruit. Pouls petit, fréquent, régulier. Poumons : râles de bronchite des 2 côtés.

Diagnostic. — Rétrécissement mitral acquis (rhumatismal).

Quatre mois plus tard : je trouve le même ryhtme avec un souffle systolique à la pointe que je ne puis affirmer extra-cardiaque.

Assez peu fréquents sont les rétrécissements mitraux purs d'origine rhumatismale, le plus sou-

vent il y a coïncidence du rétrécissement et de l'insuffisance.

Les symptômes dyspnéiques du rétrécissement mitral rhumatismal ne diffèrent pas de ceux du rétrécissement mitral congénital.

C'est par la seule anamnèse que se fait le diagnostic. On a donné le nom d'asthme cardiaque aux accès d'oppression affectant le type paroxystique survenant chez les valvulaires.

« N'y a-t-il donc pas un pseudo-asthme cardiaque chez les valvulaires comme on décrit un pseudo-asthme aortique chez les artériels? Il nous semble que, sous la dénomination d'asthme cardiaque, on a classé une foule d'états différents. »

Ordinairement il s'agit :

Soit d'un *scléreux* méconnu que l'on qualifie faussement de valvulaire parce qu'il a commencé sa sclérose par la mitrale et a un souffle systolique à la pointe. Ce scléreux a de la dyspnée toxi-alimentaire.

Soit d'un vrai valvulaire qui fait une légère ébauche *d'asystolie*.

« En résumé, le terme d'asthme cardiaque paraît être un mauvais mot qui ne s'applique à rien de précis et qui doit disparaître du langage médical. »

2° RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ET INSUFFISANCE MITRALE D'ORIGINE RHUMATISMALE

Observation XVIII. — Mme M..., 41 ans, cuisinière, entre le 7 octobre 1903, salle Monneret, lit n° 5. Etant

jeune se portait très bien et n'avait pas le moindre essoufflement à la course. Fièvre typhoïde, puis polyarthrite rhumatismale il y a vingt-et-un ans, ayant duré six semaines avec fièvre et délire. Quelques mois plus tard, a éprouvé un peu d'étouffement. Actuellement la dyspnée d'effort est telle que la malade ne peut même pas monter un étage sans s'arrêter. Palpitations ; peu de dyspnée au repos, pas de points douloureux au cœur. Traces d'œdème malléolaire depuis deux ans, œdème continuel depuis un mois. Urine normalement deux fois la nuit, quatre à cinq fois le jour. Peu de phénomènes angiospasmodiques. Quelques secousses électriques et soubresauts tendineux au début du sommeil. Pas de phénomènes pulmonaires ni digestifs.

Examen. — Œdème blanc rosé dépressible remonte jusque sur l'abdomen et les régions lombaires. Pas d'ascite. Foie abaissé de trois travers sous les fausses côtes sur le bord parasternal droit prolongé, sensible à la pression sur le lobe gauche. Quand on appuie en cet endroit on augmente notablement la dyspnée sans provoquer une augmentation de volume des jugulaires. Quelques battements hépatiques. Souffle systolique à la pointe, mal propagé. Dédoublement constant du deuxième bruit. Pouls à 70 ; une à deux pulsations arythmiques sur vingt. Poumons normaux. Le dédoublement du deuxième bruit s'entend très nettement dans le dos, ce qui est probablement dû à des concrétions fibrineuses dans l'oreillette gauche. Léger nuage d'albumine.

Diagnostic. — Rétrécissement et insuffisance mitrale rhumatismale.

Observation XIX. — M^me^ L..., 66 ans, couturière, entre le 5 mai 1903, salle Monneret, lit n° 8. En 1875, a été prise d'une polyarthrite rhumatismale aiguë qui a duré six semaines. Depuis cette date a commencé à être

oppressée et à avoir des palpitations. Depuis un an, les jambes ont commencé à enfler. Actuellement, dyspnée d'effort si marquée que la malade ne peut pas monter un étage d'une traite. Légère dyspnée au repos. Beaucoup de palpitations. Pas de point douloureux au cœur. Urines claires. Phénomènes angiospasmodiques nets : crampes dans les mollets, engourdissements des doigts, cryesthesie, vertiges, bourdonnements d'oreille, éblouissements ; mais pas de céphalée, pas d'épistaxis. Tousse un peu, ne crache pas.

Examen. — Œdème malléolaire et des jambes. Foie difficile à percevoir sous la masse de graisse de la malade très adipeuse. Cœur : Pointe déviée à gauche. Souffle nettement systolique. Dédoublement constant du deuxième bruit. Pouls : 60, hypertendu, arythmique. Poumons normaux.

Diagnostic. — Cardiopathie valvulaire acquise : Insuffisance et rétrécissement mitraux d'origine rhumatismale. Mais il y a en plus de l'artério-sclérose.

Dans cette observation, la dyspnée est très marquée ; elle existe même au repos. Cette dyspnée au repos, étant donné qu'il n'y a pas de signes d'asystolie, suffirait à elle seule à éveiller l'attention et à faire rechercher l'artério-sclérose.

Observation XX. — M^me^ L..., 27 ans et demi, domestique, entre le 20 septembre 1901, salle Peter, lit n° 20, pour des troubles d'estomac qui semblent dus à l'hyperchlorhydrie. Depuis 10 ans environ (soit vers l'âge de 17 ans), la malade accuse nettement de la dyspnée d'effort et quelques palpitations. Il y a quatre ans, douleurs subaiguës et gonflement des genoux et des pieds, avec fièvre, n'ayant pas retenu

néanmoins la malade au lit. Depuis un mois, la dyspnée a augmenté et la malade a éprouvé sept à huit fois un point douloureux comparable à la piqûre d'une forte épingle, immédiatement sous le sein gauche, douleur très vive, durant cinq à six minutes, sans irradiations, sans hypéresthésie cutanée, ni augmentation par la pression, empêchant la malade de respirer et s'accompagnant de la sensation de battements de cœur très forts. Depuis huit jours, gonflement de toutes les articulations et fièvre.

Examen. — Polyarthrite rhumatismale aiguë. Dédoublement constant du deuxième bruit. Souffle systolique à la pointe propagé dans l'aisselle. Petits souffles extracardiaques qui ont disparu après la chute de la température.

Voici un exemple d'un cas mixte où, par la seule étude de la dyspnée, on fait le diagnostic d'endocardite chronique rhumatismale (insuffisance et rétrécissement mitral) greffée sur un rétrécissement mitral congénital.

3° INSUFFISANCE MITRALE PURE RHUMATISMALE

« L'oppression, la dyspnée apparaissent les premières... D'abord discontinue et passagère, cette dyspnée devient bientôt habituelle. Il y a également des palpitations. Les malades accusent très souvent une sensation pénible de barre à la région épigastrique... Il y a de la dyspepsie, de la pesanteur après le repas et une tendance invincible au sommeil. C'est à ce moment que les malades sont le plus oppressés. »

Mais au début l'insuffisance mitrale est simple, latente ou tolérée. C'est ici le lieu de rappeler ce que dit Constantin Paul dans son Traité des maladies du cœur :

« Lorsqu'un malade a été atteint d'une paralysie faciale avec déviation des traits et qu'il est en train de guérir, il arrive un moment où il a déjà retrouvé la tonicité de ses muscles malades, si bien qu'au repos, il n'y a plus de déviation des traits; mais si, à ce moment, vous voulez le faire parler ou rire, l'énergie de contraction des muscles malades n'étant pas complètement recouvrée, les muscles du côté opposé entraînent le visage et la déviation reparaît.

« Le malade guéri d'une affection aiguë du cœur avec lésions persistantes ressemble un peu au convalescent de la paralysie faciale. Pendant l'affection aiguë, les mouvements cardiaques étaient troublés, même pendant le repos. Aujourd'hui il n'en est plus de même; le malade au repos et sans émotion a des pulsations régulières et n'éprouve ni anxiété ni dyspnée. S'il se livre à un exercice facile ou à la marche sur un terrain plat, tout va bien ; mais pour peu que le chemin vienne à monter, l'effort que doit faire le cœur produit une fatigue, et l'anxiété commence, amenant avec elle des efforts de respiration pénibles, en un mot la dyspnée. Il semble que l'organisme cherche à compenser par des respirations fréquentes une oxygénation devenue insuffisante, parce que le cœur n'a pas envoyé une

ondée sanguine aussi complète que d'habitude. »

En somme, quoique moins intense et moins fréquente que dans la sténose mitrale, la dyspnée est déjà un phénomène pénible chez les malades atteints d'insuffisance mitrale à la période de compensation.

4° INSUFFISANCE AORTIQUE RHUMATISMALE

De toutes les affections valvulaires c'est peut-être l'insuffisance aortique qui donne le moins lieu aux troubles fonctionnels par suite de la compensation par la dilatation hypertrophique du ventricule gauche et le retentissement tardif sur le cœur droit et, par conséquent, sur la petite circulation. L'insuffisance aortique n'est pas dyspnéisante par elle-même; cette affection à l'état de pureté ne produit pas de troubles sérieux de la respiration, et lorsque ceux-ci se présentent le clinicien doitt chercher leur cause autre part que dans la maladie valvulaire! En voici un exemple :

Observation XXI. — M. T..., soixante ans, tailleur de marbre, entre, le 1er décembre 1903, salle Trousseau, lit numéro 2, pour une maladie de cœur qu'il aurait depuis trente ans mais qui se serait notablement accentuée depuis un an et demi. T... n'était aucunement essoufflé dans son enfance, il courait comme ses camarades. A vingt ans, variole et polyarthrite rhumatismale aiguë fébrile d'une durée de trois mois et demi. On n'avait alors rien constaté au cœur. En 1871, nouvelle attaque de polyarthrite très forte ayant pris jusqu'aux

articulations de la nuque. Au cours de cette attaque le médecin dit avoir trouvé quelque chose au cœur. Dès ce moment dyspnée et puis palpitations. La dyspnée n'existait pas au repos et était uniquement d'effort. Néanmoins, quoique oppressé, le malade pouvait encore courir et monter quatre étages de suite. Les palpitations se produisaient à la moindre contrariété ou même sans cause, tantôt au repos, tantôt à l'effort. Quand ces palpitations sont peu fortes elles ne gênent pas la respiration; quand elles sont plus fortes, elles provoquent de la gêne pour respirer. En 1889, troisième crise de polyarthrite d'une durée de un mois. Depuis quatre à cinq ans ont apparu des crises d'oppression spontanée se produisant de préférence la nuit. Actuellement la dyspnée est presque continuelle; néanmoins, il a encore quelques moments où il n'est pas oppressé. La dyspnée d'effort est telle qu'il ne peut monter plus d'un étage de suite. Depuis ces dix dernières années il doit être couché sur le côté droit et un peu sur le dos; il ne peut pas respirer quand il est couché sur le côté gauche. Quelques pincements au cœur qui datent de sept à huit ans. Ces pincements sont calmés en appuyant la main fortement sur le cœur. Rien du côté de l'appareil respiratoire. On note par moments des bouffées de rougeur à la face avec des sueurs s'accompagnant d'oppressions et de toux sèche. Il ne crache pas. Phénomènes angio-spasmodiques : crampes dans les mollets depuis cinq ans, actuellement diminuées; secousses électriques qui surviennent la nuit en s'endormant et le font tressauter; éblouissements; bourdonnements d'oreille; quelques vertiges depuis deux ans; fréquentes bouffées de chaleur sans cause; pas de cryesthésie, peu d'engourdissement, peu de fourmillement des doigts; rare céphalée, un peu seulement dans la nuque ou dans la tempe, pas de saignement de nez. Œdème malléolaire, peu fréquent, a débuté en 89. Le malade a eu un chancre

induré il y a deux mois et demi; il porte encore une adénopathie inguinale dure et présente une éruption roséolique qui s'éteint.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire. Foie nettement sensible à la palpation sur son lobe gauche. Cœur : petit souffle mesosystolique à la pointe; souffle diastolique au deuxième espace intercostal droit. Pouls de 78 à 88 assez régulier. Poumons normaux. Mouvements respiratoires, 24 à la minute dans la position semi assise. Cyrtométrie (trois quarts de centimètre). Spirométrie de 1,400 à 1,900. Urines normales.

Diagnostic. — Insuffisance aortique rhumatismale chez un syphilitique avec actuellement un peu d'artériosclérose.

Le malade fait une poussée vive d'érythème noueux fébrile.

Un soir il asphyxie dans son lit; il devient subitement violet. Quelques jours avant on avait trouvé, au moment d'une crise d'oppression plus forte que d'habitude et avec cyanose, une pluie de crépitants aux deux bases.

L'autopsie a vérifié le diagnostic d'insuffisance aortique sans athérome et montre que le malade avait succombé à l'œdème pulmonaire aigu total. Reins légèrement sclérosés.

5° RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE SIMPLE

« Peu ou pas de dyspnée ni même la moindre sensation d'oppression spontanée ou provoquée par la marche à moins qu'il n'y ait complication de néphrite scléreuse; peu de palpitations, pas de phénomènes douloureux, à moins qu'il n'y ait aortite péricoronarienne ou coronarite concomitante ;

jamais de syncopes, sauf dans les cas de maladie de Stokes Adams ; troubles digestifs exceptionnels, alors qu'ils sont assez fréquents dans les affections mitrales. »

6° RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE ET INSUFFISANCE AORTIQUE

Observation XXII. — M. C..., 45 ans, libraire, vient à la consultation du mardi pour étouffements. Il a eu des rhumatismes articulaires à plusieurs reprises. Depuis un an il accuse nettement de la dyspnée d'effort. Cette dyspnée d'effort lui permet néanmoins de monter ses six étages, il est vrai lentement et à court d'haleine. Il a eu un peu les jambes enflées ces temps derniers. Pas de phénomènes angiospasmodiques.

Examen. — Double souffle (systolique et diastolique) net à l'orifice aortique.

Diagnostic. — Insuffisance et rétrécissement aortiques rhumatismaux.

Observation XXIII. — M. P..., 22 ans, vient à la consultation du mardi pour palpitations et précordialgie. Comme antécédents : rougeole, rhumatisme articulaire à l'âge de 15 ans (15 jours de lit). Les palpitations datent de l'âge de 15 ans, aussitôt après la polyarthrite. Pas de dyspnée d'effort puisqu'il monte facilement quatre étages. Pas d'œdème malléolaire. Aucun phénomène angiospasmodique. Pas de modification des urines. Pas de troubles respiratoires.

Examen. — Cœur : Souffle diastolique d'insuffisance aortique au troisième espace intercostal droit avec un très léger souffle systolique à l'orifice aortique. Pas de choc en dôme. Eréthisme cardiaque.

Diagnostic. — Insuffisance et rétrécissement aortiques rhumatismaux.

7° INSUFFISANCE MITRALE ET RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

OBSERVATION XXIV. — Mme A..., 69 ans, ménagère. entre le 9 septembre 1903, salle Monneret, lit n° 30, pour de l'étouffement et des battements de cœur qui ont commencé il y a 8 ans à l'issue d'une première attaque de polyarthrite rhumatismale aiguë de 5 mois avec fièvre. Œdème des jambes pour la première fois il y a 3 ans. Actuellement la dyspnée est telle que le malade ne peut pas monter un demi-étage de suite. Palpitations fréquentes. Pas de douleurs au cœur. Urine normalement comme composition chimique, 5 à 6 fois la nuit, 4 à 5 le jour. Phénomènes angiospasmodiques : crampes, engourdissement de la main gauche, éblouissements, céphalée, épistaxis; pas de secousses électriques, par de bourdonnements d'oreilles, pas de vertiges, pas de cryesthésie.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire. Pas d'amaigrissement des cuisses. Foie normal. Cœur : souffle systolique aboyant, propagé dans l'aisselle. A l'orifice aortique les deux bruits sont rugueux, métalliques, le premier est légèrement soufflant. Pouls : régulier à 70 pulsations.

Diagnostic. — Endocardite rhumatismale chronique : Insuffisance mitrale et rétrécissement aortique. Athérome.

8° INSUFFISANCE PULMONAIRE

C'est pour être complet que nous prononçons ici le nom d'insuffisance pulmonaire rhumatismale, affection excessivement rare et dont les signes fonctionnels sont assez peu marqués pour que l'affection reste souvent méconnue. Néanmoins, la dysp-

née, au début de l'affection, semble jouer un rôle prépondérant. Les malades n'ont pas seulement de la dyspnée d'effort, mais de l'oppression au repos, et cela peut durer ainsi plusieurs années.

9° RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN EXCEPTIONNELLEMENT RARE

Symptômes fonctionnels insidieux, parmi lesquels la dyspnée, l'anhélation continuelle, les palpitations et bientôt la stase dans les veines caves (gros foie, œdème des membres inférieurs).

§ IV. — Cardiopathies artérielles.

Pour étudier la dyspnée au cours des cardiopathies artérielles il faut consulter les observations cliniques et les travaux de l'école Huchard. C'est là où nous avons puisé les notions succinctes qui vont suivre.

Polymorphe est la dyspnée des scléreux. Tout en ayant certains caractères particuliers qui la démasquent dans quelque complexus symptômatique qu'elle soit, la dyspnée des scléreux revêt des caractères un peu spéciaux, suivant qu'elle se localise ou qu'elle prédomine dans tel ou tel des organes nobles de l'économie. Ainsi pouvons-nous rencontrer des modifications de la dyspnée en rapport avec la localisation ou la prédominance de la dyspnée au rein, au foie, à l'encéphale, au poumon, à l'aorte, au myocarde, etc.

Sans vouloir passer en revue la dyspnée dans chacun de ces cas, nous nous proposons de comparer entre elles un certain nombre d'observations personnelles qui répondent à ces différents états.

1° CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES, SANS LÉSIONS VALVULAIRES PROVOQUANT UN TROUBLE FONCTIONNEL DE CES VALVULES (insuffisance ou rétrécissement), SANS PRÉDOMINANCE DE LA SCLÉROSE SUR UN ORGANE. (Type cardio-artériel simple, 2e phase de l'évolution typique.)

OBSERVATION XXV. — Mme J..., 71 ans, plieuse de papier, entre, le 19 août 1903, salle Monneret, lit n° 10, pour étouffements, qui auraient commencé il y a trois mois. Actuellement, la dyspnée est continue, spontanée ; elle est aussi très augmentée par l'effort, puisqu'elle ne peut monter plus de deux étages de suite. Œdème des jambes depuis un mois. Urine, pas plus d'un litre en 4 fois la nuit et 3 à 6 fois le jour.

Peu de phénomènes angiospasmodiques : crampes fréquentes dans les doigts de pied, cryesthésie ; pas de fourmillements, pas de céphalée, pas d'éblouissements, pas d'épistaxis, pas de secousses électriques. Pas d'autres troubles respiratoires. Alcoolisme.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire net. Cuisses amaigries. Foie ptosé, de consistance ferme, insensible à la palpation. Cœur : hésitation du deuxième bruit. Tachyarythmie. Pouls à 116. Hypertension artérielle. Poumons normaux. Urines faiblement albumineuses.

Diagnostic. — Cardiopathie arterielle sans lésions valvulaires.

Mort par congestion pulmonaire.

Autopsie. — Cardiopathie artérielle sans athérome

avec envahissement très notable de la grande valve de la mitrale.

Observation XXVI. — Mme N..., 64 ans, ménagère, entre, le 21 octobre 1903, salle Monneret, lit n° 30, pour l'oppression qui a commencé il y a quatre ans. Actuellement, dyspnée d'effort (ne peut monter un étage de suite), dyspnée permanente, même en dehors des mouvements. Quelques palpitations; quelques douleurs de cœur. Urine normalement, 1 à 2 fois la nuit, 4 à 6 fois le jour.

Phénomènes angiospasmodiques; a eu des crampes, actuellement peu nettes, présente encore : secousses électriques, cryesthésie, fourmillements dans les doigts, mouches volantes, sifflements d'oreille, céphalée : pas d'épistaxis. A toujours toussé et tousse davantage actuellement.

Examen. — Œdème blanc rosé, remonte jusqu'un peu au-dessus des genoux. Le foie déborde nettement les fausses côtes de trois travers et demi, par son lobe gauche, qui est douloureux à la pression. Cœur : tachyarythmie, sans souffle, sans galop. Poumons : crépitants et sous-crépitants aux bases, surtout à droite. Emphysème très modéré.

Le 12 novembre, on constate en plus un galop diastolique.

Observation XXVII. — Mme M..., 42 ans, couturière, entre le 5 septembre 1903, salle Monneret, lit n° 11, pour oppression très marquée depuis un mois et demi. Dyspnée continuelle; dyspnée d'effort (ne peut pas monter un étage d'une traite) ; léger œdème malléolaire. Palpitations. Quelques douleurs cardiaques vives en coup de couteau. Urines normales. Symptômes d'angio-spasme : crampes dans les mollets, cryesthésie, engourdissement

des doigts, vertiges, éblouissements, céphalée, pas de bourdonnements d'oreille, ni de secousses électriques, ni d'épistaxis.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire. Léger amaigrissement des cuisses; foie déborde par la palpation de trois travers sur les fausses côtes sur le bord parasternal droit prolongé. Il est presque animé de battements; son lobe gauche est sensible. Cœur : ébauche de galop. Tachycardie. Diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire à la base du poumon droit.

Observation XXVIII. — Mme J..., 54 ans, couturière, entre le 9 septembre 1903, salle Monneret, lit n° 28, pour oppression. Les antécédents pathologiques de la malade portent : Rougeole, scarlatine, typhoïde et chorée. La dyspnée d'effort a commencé il y a 4 ans; actuellement elle est telle que la malade ne peut monter plus d'un étage sans être obligée de s'arrêter. Dyspnée même au repos. Palpitations peu fréquentes. Pas de point douloureux au cœur. Émet des urines légèrement albumineuses en petite quantité (750 grammes en moyenne), en une à deux fois la nuit, huit à dix fois le jour. Phénomènes angio-spasmodiques : Crampes des mollets, engourdissement des doigts, cryesthésie, vertiges, éblouissements, secousses électriques et soubresauts tendineux fréquents au début du sommeil, pas de bourdonnements d'oreille, pas d'épistaxis. Tousse depuis 4 ans, crache un peu le matin.

Examen. — Œdème blanc, mou, conservant le godet remonté sur le ventre; existe aussi sur le dos des mains et sur la figure. Un peu d'ascite libre. Foie : à la palpation, déborde de cinq travers de doigt les fausses côtes sur le bord parasternal droit; il est douloureux sans battements notables. Cœur sans galop, ni souffles. Retentissement diastolique aortique. Pouls à 96. Submatité légère des

deux sommets, râles de bronchite disséminés. Trente-quatre respirations à la minute.

Observation XXIX. — Mme M..., 39 ans, blanchisseuse, entre, le 2 novembre 1901, salle Peter, lit n° 23, pour enflure des jambes et toux. M... n'a jamais été malade. Éthylisme. Peu à peu s'est installée une dyspnée qui est continuelle depuis un mois, se produisant aussi bien la nuit que le jour, exagérée par les mouvements et augmentée parfois par des accès de suffocation accompagnés d'angoisses vives durant dix minutes environ. Il y a quinze jours a commencé un œdème qui a augmenté jusqu'à son entrée. Insomnie. Sensation de cœur gros et battant fort à la marche. Urines très irrégulières comme quantité. Phénomènes angio-spasmodiques : Céphalée, bourdonnements d'oreille, cryesthésie, engourdissement des mains, crampes fréquentes, pas de vertiges, pas d'éblouissements. Gros foie qui déborde de six travers sous les fausses côtes sur la ligne parasternale droite prolongée. Son contour, sa consistance sont normaux ; il est insensible à la palpation. Cœur : battements énergiques sans modification des bruits. Deuxième bruit plus fort à droite du sternum. Pouls hypertendu plus fréquent. Poumons : quelques frottements et râles peu marqués disséminés. Trois litres d'urines claires, très légèrement albumineuses en vingt-quatre heures.

Observation XXX. — Mme T..., 62 ans, blanchisseuse, entre le 8 février 1902, salle Peter, lit n° 27, pour étouffements. Rougeole à 10 ans, rien autre. Dyspnée d'effort depuis un an. Jambes enflées pour la première fois il y a six mois. Dyspnée continuelle depuis un mois et demi. Quelques points de côté à droite ; toux. Polyurie; il y a un mois urinait de trois

à quatre fois par nuit, sept à huit fois par jour. Phénomènes angio-spasmodiques : céphalée, crampes, bourdonnements d'oreille, froid aux pieds continuel, doigts morts, mouches volantes ; pas de vertiges.

Examen. — Léger œdème prétibial, ventre souple, foie normal. Cœur : galop diastolique. Emphysème pulmonaire. Pas d'albumine dans les urines.

Si nous les résumons en un type schématique, nous avons l'observation suivante :

Age : 40 à 70 ans. Dyspnée d'effort ne permettant pas au malade de monter deux étages de suite. Dyspnée continuelle, permanente. Parfois crises paroxystiques spontanées de dyspnée. Phénomènes angio-spasmodiques nets. Pas ou peu d'albumine. Tachycardie avec ou sans arythmie avec ou sans galop. Foie très inconstamment sensible à la pression sur son lobe gauche.

La gêne respiratoire se manifeste principalement à l'occasion d'un effort. C'est donc encore une dyspnée d'effort comme dans les cardiopathies valvulaires. Pourtant la similitude n'est pas complète : la dyspnée prémonitoire des artériels est plus oppressive, plus angoissante que celle des valvulvaires, elle s'accompagne d'un sentiment de constriction thoracique, de poids sur la poitrine qui n'existe pas au même degré dans l'autre classe. En outre, il suffit d'un effort minime pour la faire naître. C'est assez de quelques pas rapides, de l'acte de se baisser pour ramasser un objet, voire même d'une simple émotion. Il y a donc dissemblance assez marquée

entre l'oppression initiale des aortiques et celle des mitraux. Aussi, pour indiquer cette nuance, pourrait-on réserver le nom de dyspnée d'effort à la première, et donner celui de dyspnée de travail à la seconde.

Et même le mot de dyspnée d'effort implique un caractère accidentel qui ne saurait être pris dans le sens absolu. Car, si le repos complet fait disparaître le sentiment d'oppression, la respiration, autant du moins qu'il nous a semblé d'après nos observations, reste toujours accélérée, même à l'état d'inaction. Le malade au repos n'éprouve plus d'anxiété; mais les mouvements respiratoires restent plus fréquents qu'à l'état normal et oscillent entre 20 et 30 par minute au lieu de 16 à 18, chiffre habituel : en d'autres termes, le phénomène subjectif a cessé, mais l'objectif persiste jusqu'à un certain point. Ce n'est plus de la dyspnée, c'est plutôt de la polypnée. « Le malade ne sent plus le besoin de respirer, voilà tout. » (Picard).

L'exploration des poumons reste presque toujours négative; elle ne révèle rien qui puisse justifier la dyspnée. L'examen du cœur lui-même ne permet de constater aucun des signes qui traduisent les lésions orificielles; mais on entend au niveau du foyer aortique un claquement exagéré des valvules sigmoïdes, un retentissement diastolique en coup de marteau, indice d'une tension artérielle surélevée.

« A cette dyspnée d'effort, s'ajoutent de temps en

temps des accès d'étouffements paroxystiques et spontanés (pseudo-asthme aortique). Ceux-ci, assez éloignés au début, surviennent de préférence la nuit, pendant le premier sommeil. Le malade éprouve d'abord une sorte de constriction à la base de la poitrine; il a comme une barre au devant de l'estomac, il est en proie en même temps à une anxiété inexprimable, comme si l'air lui manquait tout à coup. Aussi se dresse-t-il sur son lit, et fait-il de violents efforts d'inspiration. Cet état dyspnéique dure plus ou moins longtemps, un quart d'heure ou une demi-heure, d'après Leyden, puis décroît peu à peu, et la respiration redevient ce qu'elle était auparavant.

Ainsi s'accusent dès le principe les particularités qui spécifient la dyspnée aortique : 1° Dyspnée d'effort qu'une cause légère suffit à provoquer; 2° Dyspnée paroxystique dont les accès se manifestent pour toute la nuit; 3° Dyspnée douloureuse... »

On a employé le mot de pseudo-asthme aortique pour désigner la dyspnée des cardio-scléreux. Ce mot prête à confusion. Il rappelle l'asthme vrai nié il est vrai, par Rostan (*Nouv. Journ. Méd.* 1818) qui considère la dyspnée proxystyque comme toujours liée à une maladie du cœur ou de l'aorte, mais admis en somme par tous. Les symptômes différentiels entre le faux-asthme aortique et l'asthme vrai sont heureusement assez tranchés, comme le montre le tableau ci-joint.

	ASTHME VRAI	PSEUDO-ASTHME
Debut.....	La nuit à heure fixe.	Moins nettement.
Rythme.....	Expiration pénible, lente et sifflante, non suivie de pause ou suivie d'une pause très courte.	Expiration moins pénible suivie de pause.
	Inspiration facile, presque écourtée. C'est le renversement du type normal.	Inspiration difficile, anxieuse.
Nombre de mouvemts respiratoires.....	Moins que normalement.	Plus que normalement.
Douleur.....	Pas de douleur vraie.	Souvent sensation de barre ou de déchirure rétro-sternale.
Terminaison.....	Après une toux sèche le malade expulse quelques crachats perlés globuleux non aérés.	Pas d'expectoration en général, ou expectoration légère.
Objectivité.....	Nombreux râles sonores.	Rien ou quelques râles crépitants aux bases.
Cause nette.....	État hygrométrique, climat, tempér^re^, odeurs, saisons, poussières.	Alimentation carnée exagérée.
Entre les crises.....	La respiration est complètement libre.	La respiration n'est jamais complètemt libre.

Il suffit de s'entendre sur les mots, et le nom de pseudo-asthme aortique peut être conservé pour désigner la dyspnée des cardio-scléreux.

Contrairement à ce qu'on observe chez les mitraux, le décubitus dorsal, dans les cas simples, est assez bien toléré; le malade reste plus facilement étendu. C'est ce fait qu'on a exprimé en disant que « le mitral est un cardiaque assis, l'aortique un cardiaque couché » (Lasègue, Guéneau de Mussy.)

Mais le repos est souvent troublé par de terribles accès d'étouffements. Ces crises paroxystiques se renouvellent avec une fréquence désespérante. Elles

se montrent presque toutes les nuits (asthme nocturne des auteurs allemands); les journées elles-mêmes n'en sont pas indemnes (asthme diurne). Elles s'accompagnent d'une sensation de déchirure derrière le sternum, de griffes enserrant la poitrine (Bucquoy, Léger, *Étude sur l'aortite*, Th. Paris 1877). Parfois même la douleur prend tous les caractères de l'angine de poitrine vraie.

« Leyden, dans son étude sur la sclérose des coronaires (*Reitsch. f. Klin. Médic.* 1884), admet trois variétés dans les manifestations dyspnéiques et douloureuses. Dans la première variété, c'est l'angine de poitrine qui prédomine; la douleur masque la dyspnée. Dans la seconde, ce sont les accès de pseudo-asthme qui se trouvent au premier plan. Enfin, la troisième est une variété mixte dans laquelle les accès d'asthme et les accès d'angine s'associent et se combinent avec une égale intensité.

La crise de pseudo-asthme aortique se manifeste de la façon suivante : Elle s'annonce par un sentiment de constriction thoracique et par une soif d'air inexprimable. Le malade est obligé de s'asseoir, souvent de sortir du lit et de faire appel à tous les muscles accessoires de la respiration. L'angoisse est extrême et se mesure aux efforts musculaires du patient pour faire pénétrer l'air dans ses alvéoles.

Chaque inspiration est pénible, laborieuse, sifflante, et malgré cela les mouvements respiratoires sont très accélérés. En un mot, le malade étouffe. Pendant ce temps le visage est d'une pâleur

livide. Mais dans les accès très violents, quand il y a menace d'asphyxie, la face est bouleversée, turgescente, couverte de sueurs et cyanotique; le pouls, d'abord fréquent, plein et dur, devient ensuite petit, faible et dépressible, ce qui équivaudrait à une menace de paralysie cardiaque (Leyden). L'accès dure plus ou moins longtemps; quelquefois terminé au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure, il se prolonge souvent pendant plusieurs heures. Le paroxysme une fois disparu, l'état dysnéique persiste encore quelque temps, avec une intensité progressivement décroissante. Très espacées à la première période, ne survenant d'abord que tous les mois ou toutes les semaines, ces crises finissent par devenir quotidiennes et même par se montrer plusieurs fois en 24 heures mais toujours avec prédominance nocturne. Il n'est pas rare de voir le malade emporté au milieu de l'une d'elles.

Au point de vue des signes fournis par l'auscultation pulmonaire, il est possible d'établir plusieurs modalités :

1° Souvent on ne constate rien, le murmure vésiculaire s'entend partout, exempt de râles; c'est une dyspnée *sine materia*, ou plutôt c'est une dyspnée toxique, pure de tout mélange « de façon que, pour quelques esprits superficiels, c'est une oppression qui semble tenir à une simple névrose des voies respiratoires » (Peter). Parfois on perçoit quelques râles sous-crépitants, insuffisants pour justifier la gêne respiratoire.

2° Il en est qui présentent les signes d'une congestion pulmonaire active. « Un accident fréquent de l'artério-sclérose généralisée avec hypertrophie du cœur c'est, il faut qu'on le sache, l'hyperhémie pulmonaire. Or, dans ce cas, cette congestion est remarquable par sa brusquerie et sa foudroyante intensité. » (Peter). Ces accès d'hyperhémie pulmonaire, signalés déjà par MM. Rigal et Juhel-Rénoy et ensuite par M. Huchard, se traduisent par des bouffées de râles muqueux fins, siégeant souvent aux bases, parfois aux sommets, et par une expectoration rapidement sanglante. On a même signalé des cas où la congestion peut se traduire longtemps avant la maladie confirmée par des hémoptysies (Duclos de Tours) analogues aux hémoptysies dites arthritiques et qui sont souvent symptomatiques de l'hypertension artérielle (Huchard).

3° La variété précédente est souvent confondue avec l'œdème aigu du poumon sur lequel Welsch, Grossmann, etc., en Allemagne, Bouveret et Huchard en France ont attiré l'attention. Dans cette complication des affections aortiques, on entend dans la poitrine une pluie de râles crépitants fins « qui montent comme un flot » et qui s'accompagnent d'une expectoration abondante et albumineuse, comme après une thoracentèse trop copieuse ou trop rapide.

4° Chez beaucoup d'individus ce sont les phénomènes stéthoscopiques de l'emphysème pulmonaire

qui tiennent une place prépondérante. « Les artério-scléreux, dit M. Huchard, sont souvent atteints d'emphysème et celui-ci procède alors d'une lésion semblable à celle qui est consécutive pour le cœur à la sclérose des coronaires ; ce qui m'a fait dire autrefois que l'emphysème, au point de vue anatomique, doit être au poumon ce que l'angine de poitrine est au cœur. »

5° Enfin quelques-uns n'offrent d'autres manifestations que celles d'un catarrhe bronchique. Ils accusent des « bronchites répétées et rebelles » qui sont presque toujours sous la dépendance de l'artério-sclérose ».

2° CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES AVEC LÉSIONS VALVULAIRES PROVOQUANT UN TROUBLE FONCTIONNEL DE CES VALVULES (insuffisance ou rétrécissement).

a). — *Insuffisance mitrale artérielle.*

OBSERVATION XXXI. — M. A..., 39 ans, employé de chemin de fer, vient à la consultation du mardi pour oppression et dyspnée. Il a eu la variole comme seul antécédent pathologique. Son oppression remonte à quatre ans. Dyspnée d'effort très marquée (ne peut pas monter plus de deux étages de suite). Palpitations. Quelques rares points douloureux précardiaques. Jamais d'œdème des malléoles ni des paupières ni du dos des mains. Urine normalement. Comme phénomènes angiospasmodiques : crampes dans les mollets, cryesthésie, secousses électriques. Digère mal.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire. Gros foie sensible à la pression sur son lobe gauche. Cœur : souffle

systolique à la pointe, propagé fortement dans l'aisselle. Rien à la base. Pouls tachy-arythmique. Emphysème modéré.

Diagnostic. — Insuffisance mitrale artérielle (troisième phase de l'artério-sclérose).

Même tableau que dans les cardiopathies artérielles sans insuffisance mitrale. Seulement le malade est peut-être plus dyspnéique et son poumon commence à se fatiguer, circulatoirement parlant. La seule chose à peu près typique c'est la constance et la netteté de la sensibilité du lobe gauche du foie à la pression, sensibilité qui n'existe pas souvent dans la cardiopathie artérielle sans insuffisance mitrale.

A côté de l'insuffisance mitrale artérielle survenant à son heure comme complication, ou, mieux, comme évolution de la cardiopathie artérielle ordinaire, il faut placer l'insuffisance mitrale artérielle qui n'a pas été précédée du complexus artériel ordinaire et qui semble se développer isolément comme si la sclérose envahissait de prime abord et avec prédominance la valvule mitrale pour la rendre insuffisante.

Observation XXXII. — M. V..., 40 ans, entre le 15 juillet 1903, salle Trousseau, lit numéro 3, pour maladie de cœur. Le seul antécédent pathologique est la dysenterie; pas de rhumatisme. L'oppression remonte à 3 ans et demi; en février dernier (époque où s'est produit un œdème des jambes qui a depuis disparu) l'oppression était si forte que V... ne pouvait pas monter un

étage de suite; actuellement, elle permet au malade de monter, avec anhélation il est vrai, ses cinq étages; pas de dyspnée au repos. Quelques palpitations de cœur; pas de point douloureux au cœur. Quand il est fatigué il éprouve une douleur dans l'hypochondre droit. Urine normalement. Pas de phénomènes angio-spasmodiques à part quelques rares vertiges. Pas de crampes, pas de cryesthésie, pas d'engourdissement des doigts, pas de bourdonnements d'oreilles, pas de secousses électriques, pas de céphalée, pas d'épistaxis.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire; foie un peu sensible. Cœur : à la pointe souffle systolique propagé dans l'aisselle et s'entend même dans le dos. Rien à l'aorte. Pouls à 100, irrégulier. Poumons normaux.

Diagnostic. — Insuffisance mitrale scléreuse sans sclérose viscérale.

Ici pas de dyspnée au repos, peu de dyspnée d'effort, pas de phénomènes angio-spasmodiques, c'est-à-dire pas de phénomènes toxiques. Le souffle d'insuffisance a beau être intense, la tachy-arythmie être notable, le malade ne souffre pas trop; ses symptômes fonctionnels sont minimes, tant il est vrai que les phénomènes mécaniques sont peu de chose par rapport aux phénomènes toxiques. Il y a bien autre chose que des phénomènes mécaniques : rappelons-nous ce que disait Trousseau dans ses cliniques :

« A ne tenir compte que de la lésion anatomique, une affection organique du cœur n'est vraiment pas une maladie. Cependant les affections organiques du cœur sont toujours ou presque toujours plus qu'un simple obstacle à la circulation centrale;

l'affection morbide localisée qui a occasionné la formation des obstacles matériels est aussi, pour une grande part, la cause de tous les désordres organiques et fonctionnels qu'éprouvent les différents appareils de l'économie... »

b). — *Rétrécissement mitral scléreux.*

Observation XXXIII. — M^me^ P..., 50 ans, concierge, entre le 5 septembre 1903, salle Monneret, lit n° 15, pour essoufflement et dyspnée d'effort. Comme antécédents : scarlatine, typhoïde, rhumatisme articulaire d'une durée de deux mois, il y a trente ans. L'oppression remonte à deux ans, date de sa ménopause. Cette oppression est presque continuelle, elle augmente tellement par l'effort que la malade ne peut monter un escalier sans s'arrêter à toutes les marches. Elle augmente aussi après les repas. Palpitations. Quelques points douloureux au cœur, passant comme des éclairs. Œdème des jambes, qui aurait été jusqu'à l'anasarque. Émet en 24 heures deux litres d'urine un peu albumineuse, en cinq ou six fois la nuit, sept à huit fois le jour. Insomnie. Phénomènes angio-spasmodiques : cryesthésie, crampes dans les mollets, engourdissement des doigts, vertiges, éblouissements, secousses électriques, soubresauts tendineux, pas de bourdonnements d'oreilles, pas de céphalée, pas d'épistaxis.

Examen. — Léger œdème malléolaire. Foie déborde de trois travers les fausses côtes sur le bord parasternal droit prolongé. Légèrement sensible à la pression sur le lobe gauche. Cœur : roulement présystolique, dédoublement constant du deuxième bruit à précession pulmonaire. Pouls : tachy-arythmie à environ cent pulsations. Poumons à peu près normaux.

Diagnostic. — Rétrécissement mitral scléreux.

Observation XXXIV. — Mme R..., 51 ans, vient, le 27 octobre 1903, à la consultation du mardi pour des palpitations, de l'oppression et une sensation de pesanteur dans la région épigastrique. Ces accidents remontent au mois de février dernier. La dyspnée est actuellement telle que la malade ne peut pas monter un étage de suite. Dyspnée continuelle. Léger œdème malléolaire depuis deux jours. Aurait eu à plusieurs reprises des hémoptysies. Céphalée.

Examen. — Cœur : Roulement présystolique. Dédoublement constant du deuxième bruit. Foie cardiaque, œdème des malléoles. Tachycardie.

Le 3 novembre, même état.

Le 12 novembre, claquement exagéré du premier bruit à la pointe, rien autre.

Diagnostic. — Sclérose de la mitrale. Rétrécissement mitral probable. En somme, artério-sclérose du cœur.

La dyspnée toxique (dyspnée continuelle et dyspnée d'effort) est au premier plan. Le foie est sensible. Peut-être ce qui est plus spécial à cette forme de cardiopathie artérielle, c'est l'apparition des palpitations si rares dans l'artério-sclérose sans lésion valvulaire, et dans l'insuffisance mitrale artérielle. Ces palpitations paraissent peut-être moins fortes que dans le rétrécissement mitral congénital. Sont-elles le propre de tout rétrécissement mitral quelle qu'en soit la cause? Elles existent, il est certain, dans le rétrécissement mitral rhumatismal. Si bien que, sans vouloir établir de formules, disons que la palpitation doit éveiller dans l'esprit l'idée d'un rétrécissement mitral de quelque cause qu'il soit ou

d'un trouble fonctionnel de cause extra-cardiaque (troubles dyspeptiques, états nerveux).

c). — *Rétrécissement mitral artériel et insuffisance mitrale artérielle.*

Observation XXXV. — M. B..., 42 ans, terrassier, entre, le 10 avril 1903, salle Vernois, lit n° 8, pour gêne à la respiration. Depuis six mois, il est oppressé et a les jambes enflées. Dyspnée continuelle, même nocturne, augmentée par l'effort. Jamais n'a été malade.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire, léger amaigrissement des cuisses, foie déborde de deux travers les fausses côtes sur le bord parasternal droit prolongé. Cœur : Roulement présystolique, souffle lointain, systolique, s'entend maximum à deux travers à gauche de la pointe, légèrement propagé. Dédoublement constant du deuxième bruit. Arythmie. Poumons : Emphysème et sommets suspects.

Diagnostic. — Rétrécissement et insuffisance mitraux de cause scléreuse.

Mais quand, chez un malade atteint de retrécissement mitral et d'insuffisance mitrale, on trouve, à la fois des signes d'artério-sclérose et une ancienne histoire de polyarthrite rhumatismale, comment peut-on étiquer au point de vue étiologique les lésions?

Observation XXXVI. — M^me^ R..., 60 ans, couturière, entre, le 5 mai 1903, salle Monneret, lit n° 8. En 1895, est prise par six semaines de polyarthrite rhumatismale, La dyspnée d'effort a commencé peu après. Actuelle-

ment elle ne peut pas monter un escalier sans être obligée de s'arrêter. Beaucoup de palpitations de cœur. Depuis un an, œdème des jambes. Pas de point douloureux au cœur. Crises de dyspnée spontanée. Émet des urines claires trois à quatre fois la nuit, quatre à cinq fois le jour. Phénomènes angio-spasmodiques nets : Crampes dans les mollets, engourdissement des doigts, cryesthésie, vertiges, éblouissements, mais pas de céphalée.

Examen. — Œdème malléolaire; pas d'amaigrissement des cuisses. Foie normal. Cœur : Souffle holosystolique peu propagé. Dédoublement constant du deuxième bruit. Pouls arythmique à 80. Poumons normaux.

Voilà un cas où nous avons certainement affaire à l'artério-sclérose, d'une part, à une ancienne polyarthrite, d'autre part. Quelle part revient dans l'endocardite actuelle à chacune de ces deux causes ? Si l'on se rappelle que la dyspnée d'effort a commencé il y a 28 ans, et que les phénomènes angio-spasmodiques ne remontent qu'à une année, on doit conclure que l'endocardite est de cause rhumatismale, préexiste à l'artério-sclérose qui n'a pu, du reste, que contribuer à augmenter la dyspnée et à provoquer ces crises de dyspnée spontanées qui n'existaient pas avant.

d.) — *Rétrécissement aortique.*

« Très rarement congénital, le rétrécissement aortique est ordinairement produit par les causes de l'artério-sclérose, qui sont elles-mêmes les

causes les plus fréquentes des lésions de l'orifice aortique en général. »

« Il y a, d'abord, une phase souvent très longue, pendant laquelle les malades n'accusent que de l'essoufflement à la suite d'une marche un peu rapide, après avoir gravi une pente ou un escalier.

« Les seuls troubles fonctionnels sont une sensation d'oppression, de pesanteur à l'épigastre avec besoin extrême de respirer et de dilater la poitrine quand ils ont fait un effort qui les a essoufflés. On observe parfois aussi, dans ces mêmes circonstances, une toux sèche et quinteuse. Souvent il y a tendance aux vertiges, aux lipothymies et aux syncopes, accidents qu'on a rapportés à l'anémie cérébrale. Enfin, comme dans toutes les altérations de l'aorte, on peut observer des douleurs rétro-sternales prenant le caractère de l'angine de poitrine. »

e). — *Insuffisance mitrale et insuffisance aortique scléreuse.*

Observation XXXVII. — M. M..., 57 ans, conducteur d'omnibus, entre, le 9 juin 1903, salle Trousseau, lit n° 11, pour oppression et enflure. Dyspnée d'effort depuis longtemps, puisque dès janvier il ne pouvait pas monter plus d'un étage de suite. Dyspnée continue modérée. Pas de crises d'oppression spontanée. Œdème des jambes depuis quinze jours, pas d'œdème de la figure, ni du dos des mains. Palpitations de cœur à l'effort. Pas de point douloureux au cœur. Syncopes fréquentes depuis six semaines. Urines normales comme couleur, quantité,

fréquence, mais albumineuses. Phénomènes angio-spasmodiques incomplets (la céphalée est rare). Insomnie à cause de l'oppression. Comme antécédents : goutte aux pieds, mains, genoux; sciatique, varicelle ; pas d'alcoolisme ni de syphilis. Le malade a de la diarrhée depuis neuf mois : en moyenne, 4 fois par nuit et 4 fois par jour ; sans coliques, il rend un liquide jaune clair inodore, renfermant quelques glaires. Le malade n'avait pas dit qu'il avait la diarrhée afin qu'on ne la lui supprimât pas. En effet, quand on arrête la diarrhée on arrête en même temps les urines et on augmente l'oppression.

Examen. — Œdème remontant jusque sur la paroi abdominale, pas d'œdème de la face ni du dos des mains. Ascite modérée. Le foie déborde de un à quatre travers les fausses côtes ; il est dur, sensible à la palpation au niveau de la vésicule biliaire. Cœur : souffle systolique à la pointe. Pouls régulier à 60. Poumons : crépitants aux deux bases ; à la base droite, submatité et diminution du murmure vésiculaire.

Diagnostic. — Insuffisance mitrale et insuffisance aortique scléreuses.

Le seul point particulier de cette observation est l'influence heureuse de la diarrhée sur les urines et sur l'état général. Cette observation peut être comparée avec celle qui est rapportée dans les Cliniques de Trousseau : « Cette malade entrait dans nos salles, atteinte d'une affection du cœur, caractérisée par les palpitations, de l'irrégularité, de l'inégalité, de la fréquence des battements artériels. A l'auscultation nous entendions à la pointe du cœur un bruit de scie, accompagnant le premier temps, couvrant le petit silence en se prolongeant au second

temps. Je diagnostiquai un rétrécissement avec insuffisance de la valvule mitrale et hypertrophie du cœur ; la matité précordiale à la percussion, s'étendait au delà des limites normales. La malade nous disait que depuis plus de deux ans elle avait une diarrhée continuelle, mais elle ajoutait qu'elle ne se portait jamais si bien que lorsqu'elle avait des évacuations diarrhéiques. Ne tenant pas grand compte de cette particularité, ne croyant pas devoir m'en rapporter complétement au dire de cette femme, je cherchai à modifier le flux intestinal. J'y parvins, en effet, mais j'eus cruellement à m'en repentir, car bientôt survinrent des troubles considérables de la circulation et, trois jours après la guérison de sa diarrhée, cette pauvre femme succombait. J'ai la persuasion que l'abondante sécrétion qui se faisait à la surface de l'intestin était un moyen de décharge qui devait mettre le sujet à l'abri de ces congestions, de ces hydropisies, cortège habituel des affections cardiaques. Dès que je vis se déclarer les accidents dont mon intervention médicale inopportune fut la cause, j'essayai de provoquer artificiellement la crise naturelle que j'avais imprudemment fait taire ; mes tentatives furent inutiles. D'ailleurs, messieurs, l'exemple de la malade dont je vous parlais tout à l'heure tendrait à prouver que ces crises artificielles sont loin de remplacer celles qui se font spontanément. »

Nous venons d'étudier la dyspnée des artério-

scléreux à la période cardio-artérielle. Pour être complet, il faut l'étudier aussi à la période initiale et à la période terminale de la maladie, c'est-à-dire à la période artérielle ou prédscléreuse et à la période mitro-artérielle.

DYSPNÉE DE LA PRÉSCLÉROSE

La présclérose est caractérisée par l'hypertension artérielle permanente sans lésions vasculaires. Les symptômes fonctionnels qui la révèlent sont la dyspnée, les crampes surtout dans les mollets, les soubresauts tendineux et secousses électriques particulièrement le soir et dans la première moitié de la nuit, la cryesthésie des mains et des pieds, les fourmillements dans les doigts et le phénomène du doigt mort, les vertiges, les éblouissements, les bourdonnements d'oreille, la céphalée, les épistaxis, la polyurie, tous phénomènes dits angio-spasmodiques encore appelés, et sans grand avantage, symptômes du petit brightisme.

Nous avons cherché s'il n'existait pas un ordre d'apparition de ces divers signes et quelle place était réservée à la dyspnée au point de vue de la chronologie et de l'importance. Les résultats obtenus n'ont pas été concordants, et cela se comprend aisément si l'on veut bien penser que la sclérose artérielle n'atteint pas de la même façon les divers parenchymes chez tous les individus. Ici le rein est touché le premier, là ce sont les artères cérébrales qui sont prises les premières, et ainsi de suite.

Ce que nous pouvons affirmer c'est le rapport constant de la dyspnée avec l'insuffisance rénale commençante. C'est son amendement rapide ou sa disparition sous l'influence des médications qui favorisent l'élimination des principes toxiques par les émonctoires naturels : reins, peau, intestin, poumon, surtout par les reins (voir l'excellente thèse de notre ami le Dr Bergouignan, d'Evian. Traitement rénal des cardiopathies artérielles. Paris 1902). De même que la digitale est la pierre de touche de la dyspnée du rétrécissement mitral pur, de même le lait et la théobromine sont la pierre de touche de la dyspnée du prescléreux.

DYSPNÉE DE LA PÉRIODE MITRO-ARTÉRIELLE

La période mitro-artérielle est caractérisée par la dilatation des cavités cardiaques et des orifices auriculo-ventriculaires, par l'affaiblissement du cœur, par la diminution de la tension artérielle. Le malade n'est plus un artériel c'est un cardiaque en asystolie et ce que nous avons dit sur la dyspnée dans l'asystolie lui convient parfaitement.

Néanmoins l'artério-scléreux n'a pas qu'une seule manière de mourir. Il peut succomber par une complication pulmonaire (voir plus loin), par une complication cérébrale (ramollissement, embolie, hémorrhagie), par une complication cardiaque (anévrysme du cœur). Il peut aussi succomber lentement aux progrès de la cachexie artérielle. Le

malade se dénutrit progressivement car le moindre aliment, même le lait, devient toxique par rapport au filtre devenu imperméable. Paraphrasant la phrase de Maurice Raynaud sur l'asystolie : « De là cette cruelle alternative : ou se laisser gagner par l'asphyxie ou se passer absolument de sommeil », on peut dire du scléreux cachectique qu'il est dans « la cruelle alternative ou de se laisser gagner par l'asphyxie ou de se passer absolument de de manger ».

Telle est la dyspnée au cours des cardiopathies artérielles. La cardiopathie artérielle forme un processus pathologique autonome, mais à côté d'elle prennent place des états pathologiques qui, tout en étant distincts de cette cardiopathie artérielle, la rappellent par certains symptômes, parmi lesquels la dyspnée. Ce sont ces états pathologiques que nous allons maintenant passer en revue au point de vue de la dyspnée : dyspnée toxi-alimentaire passagère, dyspnée des uricémiques, dyspnée des brightiques, dyspnées dans la maladie de Stokes-Adams, et dyspnées encéphaliques.

APPENDICE AUX CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES
DE QUELQUES VARIÉTÉS DE DYSPNÉE TOUCHANT A L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

I. — Dyspnée toxi-alimentaire passagère.

Observation XXXVIII. — M. T..., 44 ans, employé d'administration, vient, le 19 juillet 1903, à la consultation du mardi pour une néphrite (?). Début brusque-

ment en octobre 1902, au milieu de la nuit, par une crise de dyspnée diagnostiquée asthme, quoiqu'elle n'ait pas ressemblé à l'asthme *sine materia*. Depuis février 1903, les crises d'oppression, violentes, surviennent presque tous les soirs. Les nuits sont si mauvaises à cause de l'insomnie, que le malade a eu recours à la morphine. Dyspnée d'effort nette. Œdème malléolaire disparaissant la nuit. Peu de phénomènes angio-spasmodiques, sauf céphalée fréquente. Pas de palpitations. Pas de phénomènes respiratoires. Pas d'albumine dans les urines.

Examen. — Tachycardie sans galop. Se nourrit de viandes crues, et prend le soir du jus de viande en grande quantité.

Le 21 juillet : amélioration considérable par le régime lacté. Quelques jours plus tard, T... disait avoir retrouvé sa parfaite santé.

Ici, pas de phénomènes angio-spasmodiques permanents, pas de dyspnée continue, comme dans la cardio-sclérose. Tout est subordonné au régime alimentaire défectueux. Si le médecin considère un pareil malade comme un tuberculeux latent, comme un chlorotique, comme un cancéreux latent, il lui donne de prétendus fortifiants, des extraits de viande, du fer et des amers qui provoquent les pires résultats. S'il rapporte au contraire les phénomènes en question à une intoxication alimentaire passagère, il met son malade à la diète et institue pendant quelque temps un régime alimentaire aussi peu toxique que possible, les symptômes pathologiques disparaissent comme par enchantement, et l'on assiste à ce fait paradoxal d'un malade qui reprend

des couleurs, du sommeil, de l'appétit et des forces, quand on lui réduit son alimentation, alors qu'il pâlissait, maigrissait, dormait mal et était essoufflé quand on le suralimentait. Quand tout en reste là, quand on en est quitte avec 15 jours de lait et quelques purges, il faut s'estimer heureux mais ne pas dorénavant laisser aller le malade la bride sur le cou, car souvent la dyspnée toxi-alimentaire passagère nous conduit insensiblement à la présclérose. La dyspnée toxi-alimentaire est nocturne. Il est rare qu'elle s'en tienne là, et ordinairement elle ne tarde pas à s'étendre de la nuit au jour. Légère d'abord, elle s'accentue peu à peu et, remontant d'heure en heure, arrive à se produire non plus à la fin, mais au début de la nuit ; parvenue à ce degré de force, elle envahit le jour, se manifestant au moindre effort, etc. Bohn [1] se sert de l'expression de « réveil asphyxique » qu'il analyse de la façon suivante : « Le malade, à peine est-il effleuré par cette légère obnubilation cérébrale qui se produit les yeux encore ouverts éprouve une sensation profonde de manque d'air, d'asphyxie qui se confond avec une douleur plus ou moins aiguë au creux de l'estomac. Si peu endormi qu'il soit, il se réveille comme en sursaut et fait automatiquement une inspiration profonde qui rétablit la respiration. Au début cette inspiration suffit, l'asphyxie a dû être si courte, mais quand le malade en est à une période plus

1. Bohn, *Les longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire*, Paris, 1898.

avancée de la dyspnée, plusieurs inspirations deviennent nécessaires et c'est alors la volonté qui les exécute. Dans tous les cas, le malade est réveillé et, la chose recommençant, selon l'état de lassitude quelques minutes ou quelques secondes après on voit que c'est le réveil continu, d'où en peu de temps une énorme fatigue qui augmente progressivement l'intensité du phénomène. Dans certaines de ces nuits dont cette lutte incessamment recommençante entre la respiration et le sommeil s'empêchant l'un l'autre faisaient un enfer, le malade disait : « A côté de cela, l'insomnie pure et simple, si prolongée et si épuisante soit-elle, est un paradis. » Et à la fin d'une de ces nuits, n'en pouvant plus il avait imaginé de relayer deux de ses gardes dévoués de quart d'heure en quart d'heure avec mission de le tenir éveillé pour lui procurer quelques instants de repos paradoxal. Vers la fin seulement de la période où avait sévi cette dyspnée nocturne, elle devint assez maniable pour que la volonté pût y intervenir utilement et, par une suite aussi prolongée qu'il le fallait d'inspirations fortes et décroissantes, faire le passage, par-dessus l'asphyxie évitée, de la veille au sommeil. »

II. — Dyspnée des uricémiques.

Observation XXXIX. — Mme C., 51 ans, couturière, vient à la consultation du mardi, pour étouffements. Comme antécédents on note, une polyarthrite rhumatismale à 25 ans, une seconde polyarthrite d'une durée

de 1 mois il y a 4 ans. L'oppression est très irrégulière et paraît en rapport avec les urines selon qu'elles déposent en brique ou qu'elles ne déposent pas. Par moments la dyspnée d'effort est si peu marquée que la malade peut monter 4 étages de suite, sans essoufflement. Les urines déposent donc en rouge brique par crises qui s'accompagnent de douleurs de reins. Phénomènes angio-spasmodiques : secousses électriques nocturnes, a eu des crampes, bourdonnements d'oreille, vertiges, engourdissement des doigts.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire. Cœur : rien à la pointe; à l'orifice aortique, petit souffle vague après le 1er bruit, retentissement léger du 2e bruit. Pouls : Tachycardie sans arythmie.

Diagnostic. — Uricémie et présclérose.

Les observations de dyspnée uricémique sont toutes calquées sur le même type : Un uricémique est oppressé quand il émet des urines claires peu denses; son oppression disparaît quand se fait la débâcle, c'est-à-dire quand il émet des urines chargées d'urates.

III. — Dyspnée des brightiques.

Séparer la dyspnée des artério-scléreux, d'avec la dyspnée des brightiques, séparer l'artério-sclérose du Mal de Bright est parfois bien difficile. Néanmoins les extrêmes sont bien tranchés. S'il est vrai que l'artério-sclérose à prédominance ou à exclusivité rénale, soit la même chose que la néphrite interstitielle pure, il est néanmoins certain que rien n'est plus différent que l'artério-sclérose banale,

d'une part, et la néphrite mixte, avec ses œdèmes blancs, son albuminurie, ses types respiratoires spéciaux, dont le Cheyne-Stokes est le plus curieux (rythme, du reste, que nous retrouverons plus loin dans le groupe des dyspnées encéphaliques).

« Le démembrement de l'urémie s'impose. L'insuffisance rénale ne constitue pas à elle seule l'urémie, et la nature des poisons à éliminer reste également à considérer. » (Huchard) Ce qui diffère, c'est la substance toxique : une intoxication complexe pour l'urémie, une intoxication unique toujours la même, toujours d'origine alimentaire, pour la présclérose.

C'est au début et comme un des premiers symptômes des cardiopathies artérielles que se montre la dyspnée toxique. Les reins sont alors à peu près sains. Dans ces cas, l'imperméabilité rénale vient probablement de l'action des produits toxiques vaso-constricteurs sur les artères du rein. « Ce n'est pas là de l'urémie, elle y mène, voilà tout. » (Huchard).

Il n'y a pas d'insuffisance organique du rein, il n'y a qu'insuffisance fonctionnelle par suite du passage dans la circulation des toxines élaborées dans l'intestin, qui produisent une vaso-constriction des artères nutritives et fonctionnelles du rein. Il se forme alors une sorte de barrière à ce niveau et les déchets de l'organisme ne s'échappent plus que par une « porte entrebâillée » mais cette porte n'est pas fermée.

On pourrait tout au plus faire de la dyspnée toxique une « petite urémie », mais combien cette *uremia minor* serait différente de *l'uremia major!*

« Dans l'urémie, dit Bergouignan, l'intoxication est multiple; elle est la somme des poisons exogènes et des déchets endogènes (carbonate d'ammoniaque, créatine, etc.) qui, agissant sur le système nerveux ou sur la faculté d'absorption des hématies pour l'oxygène, provoquent une dyspnée continue jamais guérie par le lait.

« Dans la dyspnée toxi-alimentaire, le rein n'est encore insuffisant que pour les toxines de l'alimentation; en supprimant celles-ci, on fait disparaître celle-là. »

Cliniquement, les signes de la néphrite chronique rappellent ceux de l'artério-sclérose : Pollakiurie et polyurie, doigt mort, troubles auditifs avec dureté de l'ouïe, vertiges, démangeaisons, crampes dans les mollets, torticolis brightique, crampe des écrivains, épistaxis, cryesthésie, secousses électriques, palpitations de cœur, troubles digestifs, éblouissements. Mais ce qui donne son caractère plus particulier au Mal de Brigt, ce sont les symptômes suivants : la céphalée qui peut être terrible, les œdèmes et épanchements séreux blancs mous commençant aux paupières, au dos des mains, l'amblyopie et la cécité tenant à des lésions du fond de l'œil (hémorrhagies rétiniennes, par exemple), l'albuminurie légère, mais presque constante. Quant à la dyspnée, elle peut être uniquement d'effort,

paroxystique spontanée en forme d'accès, continue, ou bien mixte. Les complications pulmonaires, provoquant la dyspnée : bronchites albumineuses de Lasègue, œdème pulmonaire, congestions actives, œdème de la glotte sont fréquentes : « Les troubles dyspnéiques surviennent, dit Dieulafoy, à toutes les périodes du Mal de Bright, mais ce qu'il faut savoir et ne pas oublier, c'est qu'ils apparaissent parfois comme symptôme presque initial, avant les autres grandes manifestations brightiques : ils éclatent tantôt brusquement comme un accès d'asthme, tantôt ils s'installent progressivement comme une bronchite chronique. »

Telle est la différenciation, un peu artificielle, il faut l'avouer, qu'on peut établir entre l'artériosclérose et la néphrite chronique, et cette différenciation porte peu sur la dyspnée, mais bien plutôt sur l'existence des œdèmes, de l'albuminurie et sur l'existence des signes de sclérose cardiaque.

IV. — Maladie de Stokes-Adams.

Observation XL. — M^me^ N..., 62 ans, couturière, vient à la consultation du mardi, au mois de mai 1903, pour de l'oppression qui remonte de trois à quatre mois. Pas d'antécédents personnels autres qu'une typhoïde à dix-huit ans et un épithéliôma du sein droit opéré et non récidivé. L'oppression se produit surtout la nuit ; rares maux de tête. Violents vertiges. La malade est atteinte de bradyçardie paroxystique.

En octobre on note : dyspnée d'effort très marquée, ne peut pas monter plus de trois quarts d'étage de suite.

Dyspnée nocturne : dès qu'elle s'endort, angoisse et étouffements. Un soir, à huit heures, au milieu du repas, a eu une syncope brusque qui a duré vingt minutes sans mouvements des bras ni des jambes et s'est terminée par des vomissements. Peu de phénomènes angio-spasmodiques : soubresauts tendineux nets. Elle urine 6 fois la nuit, 3 fois le jour. Insomnie : dès qu'elle s'endort, angoisse et etouffements.

Examen. — Premier bruit bondissant, retentissant surtout à la pointe ; petit silence, de durée un peu plus longue que normalement ; deuxième bruit de faible intensité ; grand silence beaucoup plus long que normalement. Au milieu de ce grand silence on entend une ébauche de bruit, tantôt plus rapproché du premier bruit, tantôt plus rapproché du second bruit. Pouls à 32 régulier, a eu une seule arythmie au cours de l'examen. Œdème léger des jambes. Trace d'albumine.

Diagnostic. — Stokes-Adam. — Artério-sclérose.

« Aux trois sortes d'accidents nerveux de la maladie de Stokes-Adams (1° vertiges et syncopes ; 2° accidents apoplectiformes et coma ; 3° accidents épileptiformes), on pourrait encore, dit M. Huchard, ajouter les troubles respiratoires, caractérisés par des respirations supérieures, quelques arrêts de la respiration en inspiration, le type respiratoire de Cheyne-Stokes, la dyspnée d'effort. Mais tous ces accidents ne sont pas sous la dépendance du pouls, lent permanent, ou du syndrôme désigné sous ce nom... On ne saurait trop insister au point de vue thérapeutique, sur la distinction que l'on doit faire dans cette maladie entre les symptômes de prove-

nance bulbaire et ceux d'origine cardio-aortique ou rénale. »

Dans la maladie de Stokes-Adams, la dyspnée est fréquente. Elle peut être bulbaire (le type Cheyne-Stokes en est un exemple). Elle est souvent rénale. C'est d'abord une céphalalgie sourde et diffuse, qui prend le malade à son réveil ; puis vienne un effort, futile en apparence et le malaise s'exagère ; un sentiment d'affaiblissenent général envahit le patient, dont la poitrine se serre comme sous une constriction puissante... Fréquente aussi est la dyspnée d'effort.

V. — Dyspnées encéphaliques.

La plus typique des dyspnées bulbaires c'est la dyspnée de Cheyne-Stokes.

En voici un exemple :

Observation XLI. — M. C..., 47 ans, est un artério-scléreux qui n'a jamais consenti à se soigner par le régime lacté. Il y a quelques années a déjà fait une première ébauche d'asystolie. Ses jambes ont enflé, œdème rosé dur, et depuis huit mois sont mouchetées tous les trois jours. Le cœur présente un galop constant avec de la tachyarythmie ; le foie déborde les fausses côtes, est sensible sur son lobe gauche ; les urines sont devenues albumineuses (5 à 7 grammes par litre depuis deux mois) quoique assez abondantes : 1200 grammes en 24 heures. Pas de modification des pupilles. Râles de congestion aux deux poumons. Dyspnée au moindre effort. Peu de dyspnée spontanée à condition que le malade passe toutes ses nuits et toutes ses jour-

nées assis dans un fauteuil, le tronc presque vertical. Peu à peu s'établit un rythme de Cheyne-Stokes, très léger, si léger que son début a dû passer inaperçu. Ce rythme n'est pas le rythme classique : Il n'y a pas de pause mais seulement les respirations très superficielles, puis, brusquement, une inspiration profonde suivie de respirations d'abord assez profondes et fréquentes, puis diminuant d'intensité et de fréquence jusqu'à arriver à des respirations très superficielles et très lentes. Quelques jours plus tard, après une journée d'excitation cérébrale, le malade tombe dans la torpeur avec subdélire et l'on put constater le rythme de Cheyne-Stokes dans toute sa netteté : le rythme complet dure 70 secondes dont 25 à 30 secondes sont occupées par une apnée complète et 45 à 40 secondes par les mouvements respiratoires, progressivement augmentant puis diminuant d'intensité et de fréquence. Pendant 15 jours il y a des variations de ce rythme de Cheyne-Stokes. Tantôt il disparaît complètement, tantôt il prend le premier type décrit plus haut (non classique), tantôt il prend le second type décrit plus haut (classique). La période d'apnée n'est nullement influencée dans sa durée par les excitations périphériques (pansement des jambes v. g.); elle n'est pas interrompue par un de ces hoquets légers qui surviennent si souvent dans la journée.

On remarque que le Cheyne-Stokes est plus fréquent le soir au début de la nuit que le matin, et que souvent il disparaît quand le sommeil devient profond. Le type classique est maintenant le seul type observé. Je trouve par exemple un soir à 5 heures : Période d'apnée de 20 secondes de durée; période respiratoire constituée par environ 26 mouvements respiratoires et durant 45 à 50 secondes, soit 70 secondes pour la durée totale d'une révolution de Cheyne-Stokes; et quelques jours plus tard : Période d'apnée de 15 secondes;

période respiratoire : 28 mouvements en 45 secondes, soit 60 secondes de durée totale. Durant la période de polypnée le malade parle, se plaint, parfois même devient très loquace et chante; pendant la période d'apnée, il est immobile, à part quelques légères secousses de mâchonnement ou de flexion des pouces; on pourrait presque se demander s'il n'est pas mort. Vingt jours après le début du Cheyne-Stokes, 9 mois environ après le début de l'œdème actuel, le malade meurt en 28 heures, emporté par une hémorrhagie cérébrale. Durant ces 28 heures la respiration est stertoreuse, le Cheyne-Stokes a disparu. Le pouls étudié comparativement au Cheyne-Stokes donne les résultats suivants : les faux pas se produisent de préférence au début des inspirations de reprise. Il y a à ce moment comme un arrêt du cœur plus ou moins long.

Comme le fait justement remarquer Rabé dans sa thèse (*Respiration de Cheyne-Stokes.* — Paris, 1898), pendant les derniers instants de la phase ascendante, le malade n'est pas seulement polypnéique, la respiration s'effectue pénible et laborieuse, tumultueuse même; c'est un véritable rythme de dyspnée. Aussi voit-on le malade ramener sa tête en arrière, relever ses épaules, et dans un effort suprême, dit Stokes, contracter chacun de ses muscles inspirateurs. Saloz (*Contribution à l'étude clinique et expérimentale du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes.* Thèse de Genève 1881) donne comme schéma de la période d'état :

Durée totale, 58 secondes; durée de l'apnée, 22 secondes; durée de l'hyperpnée, 36 secondes.

Nous avons vu dans notre observation comment commençait le rythme de Cheyne-Stokes : Il y a simplement une période de bradypnée suivie brusquement ou lentement d'une période de polypnée. Comment finit-il? S'il évolue vers la guérison, il reprend le type atténué dont nous venons de parler; s'il évolue vers la mort, il semble se modifier quelque peu par l'allongement et le retour plus fréquent des pauses; souvent il disparaît dans les dernières heures de la vie.

Le rythme de Cheyne-Stokes se rencontre dans des états différents: l'urémie en premier lieu (le plus souvent à la fin de la néphrite interstitielle à marche lente), certaines maladies infectieuses (fièvre typhoïde, diphtérie, variole, choléra), certaines intoxications médicamenteuses (bromure de potassium), certaines affections encéphalo-méningitiques, surtout celles qui s'accompagnent d'altérations vasculaires. Elle s'observe aussi au cours des cardiopathies artérielles; elle est un des symptômes du cerveau cardiaque.

Le malade de notre observation était, à n'en pas douter, un artério-scléreux avec sclérose du cœur: ses reins étaient pris secondairement (reins cardiaques), ils étaient si peu pris qu'ils ont pu pendant neuf mois éliminer les toxines d'une alimentation ordinaire et même plutôt chargée en bouillon et en viande sans réagir autrement que par de l'albuminurie. Leur quantité était à peu près normale; leur teneur en urée sensiblement pas au-dessous de la normale.

Par contre, le cerveau était certainement le type du cerveau cardiaque, troubles de l'idéation, périodes d'excitation et de dépression, rythme de Cheyne-Stokes; l'hémorrhagie cérébrale terminale donné sa signature à ce diagnostic; il en est de même du traitement : la morphine en est la pierre de touche.

Le pronostic du rythme de Cheyne-Stokes chez les artério-scléreux à localisation encéphalique est souvent funeste. Il peut ne pas en être toujours ainsi et Merklen rapporte l'observation d'un artério-scléreux qui fit du Cheyne-Stokes sans albuminurie à l'occasion d'une crise d'asystolie et vit à la fois le Cheyne-Stokes et l'asystolie rétrocéder et disparaître pendant une période d'au moins deux années.

La dyspnée de Cheyne-Stokes n'est pas la seule manière dont se manifeste l'artério-sclérose cérébrale. Cette localisation vasculaire peut se traduire par de simples crises de dyspnée ordinaire. En voici un exemple emprunté aux consultations médicales de M. Huchard.

« Au n° 10 de la salle des hommes, voici un athéromateux âgé d'une soixantaine d'années, avec des varices considérables des membres inférieurs, ce qui montre une fois de plus que l'altération des vaisseaux n'est pas limitée aux artères mais qu'elle s'étend aux veines et se généralise à tout l'appareil vasculaire, ce qui prouve qu'il s'agit non d'une artério-sclérose mais d'une angio-sclérose.

Cet homme est atteint d'aortite chronique avec dilatation de l'aorte (élévation de la sous-clavière droite, battements très accentués des artères du cou, surtout à droite). Tout à coup, d'une façon paroxystique et sans cause, un accès de dyspnée d'une violence extrême survient périodiquement tous les soirs, presque à la même heure; il ne cesse ou ne s'atténue qu'après une injection de morphine. Ici, rien en apparence pour l'expliquer : le cœur bat normalement, les poumons sont indemnes, les reins et le foie fonctionnent régulièrement; le régime lacté est sans action, la digitale sans efficacité, la saignée contre-indiquée chez cet homme pâle et atteint d'anémie cérébrale. Qu'est-ce à dire? Il ne s'agit pas ici d'un cardiaque, mais d'un vasculaire, et nous estimons que parfois certains pseudo-asthmes aortiques sont d'origine bulbaire. Car cette forme de dyspnée est plus rare dans les insuffisances aortiques endocardiques que dans les insuffisances d'origine endartérique où la lésion vasculaire n'est pas seulement limitée à la crosse de l'aorte mais peut atteindre les vaisseaux de l'encéphale et du bulbe. Donc, cette dyspnée est cérébrale comme cérébrale la respiration de Cheyne-Stokes que l'on aurait tort de croire toujours urémique. Pour atténuer cette dyspnée — non pour la faire disparaître toujours parce qu'elle est très tenace et d'un pronostic très sévère, comme celle de Cheyne-Stokes — il n'y a pas de meilleur moyen que la morphine en injections sous-cutanées, cela malgré

l'assertion contraire de Traube et de Berheim qui lui ont attribué à tort l'inconvénient de provoquer ou d'augmenter cet état dyspnéique.

Néanmoins, il faut se garder de tomber dans l'excès contraire. Dire que tous les pseudo-asthmes aortiques sont d'origine bulbaire serait commettre une grande exagération ou une grave erreur. Car chez les aortiques avec dilatation ou anévrysme de l'aorte, en outre des dyspnées toxiques ou urémiques par insuffisance rénale, des dyspnées cardiaques par dilatation des cavités du cœur, il y a des dyspnées mécaniques par compression des voies aériennes, des dyspnées nerveuses par compression ou altération consécutive des nerfs vagues, des dyspnées organiques par emphysème pulmonaire assez fréquent chez ces malades : et il y a encore la dyspnée due à la production d'un œdème suraigu du poumon. »

Puisque nous avons parlé des dyspnées cérébrales, ouvrons une parenthèse pour parler de deux formes de fausses dyspnées, dues à un état pathologique du système nerveux pouvant se rencontrer au cours des cardiopathies : la polypnée neurataxique et l'inertie hystérique du diaphragme.

La polypnée neurataxique venant à se greffer sur une affection organique du cœur ou des poumons, comme M. Huchard l'a vu dans deux cas de rétrécissiment mitral et d'emphysème pulmonaire, peut donner ainsi à ces dernières maladies une apparence de gravité qu'elles n'ont pas.

C'est une polypnée. « Les respirations sont brèves, rapides, superficielles, incomplètes, toujours ou presque toujours égales en durée et, malgré leur nombre considérable (100 à 140 par minute) il a n'y aucune angoisse respiratoire (le pouls étant normalement à 60 ou 70 par minute). Du reste, rien à la poitrine ni à la percussion ni à l'auscultation pour expliquer pareil phénomène.

L'inertie hystérique du diaphragne est l'astasie-abasie de la respiration, elle se produit chez des gens qui ont désappris de respirer.

ATHÉROME

L'artério-sclérose n'est pas l'athérôme. Ce sont deux processus scléreux différents qui peuvent parfois s'associer et peuvent aussi exister indépendamment l'un de l'autre. L'artério-sclérose atteint les capillaires artériels et touche rapidement les tissus nobles de l'économie, l'athérôme se limite aux gros vaisseaux et respecte les parenchymes.

La dyspnée de l'athéromateux n'est pas celle de l'artério-scléreux. Nous connaissons la dyspnée des artério-scléreux, parcourons quelques observations d'athéromateux pour y chercher la dyspnée :

Atérome de l'aorte sans dilatation régulière.

Observation XLII. — Madame G..., 58 ans, journalière, entre, le 30 juin 1903, salle Monneret, lit 21. Pas d'antécédents pathologiques. Depuis dix mois s'est

produit de l'œdème des jambes qui disparaît au repos; pas d'œdème des mains ni des paupières. Dyspnée d'effort très faible; peut monter trois étages de suite. Quelques palpitations, pas de douleurs cardiaques. Émet deux litres d'urines claires sans albumine en quatre fois pendant la nuit, deux à quatre fois pendant le jour. Pas de phénomènes angio-spasmodiques sauf quelques secousses électriques le soir en s'endormant et de la cryesthésie des pieds; pas de crampes, pas d'engourdissement des doigts, pas de bourdonnements d'oreille, pas de vertiges, pas d'éblouissements, pas d'épistaxis, pas de céphalée.

Examen : Pas d'œdème malléolaire. Le foie déborde de trois travers les fausses côtes sur le bord parasternal droit prolongé; il est mobile à la respiration, n'est pas animé de battements, est insensible à la pression. Cœur : premier bruit : normal, deuxième bruit clangoreux métallique, s'entend dans toute la poitrine, devant et derrière, a son maximum au deuxième espace intercostal droit. Soulèvement léger suivant une petite paume d'enfant à la partie supérieure du sternum; non animé de battements. La matité cardiaque déborde à ce niveau le bord parasternal droit d'au moins un centimètre. Soulèvement des sous-clavières; choc systolique perçu en plongeant le doigt derrière le manubrium. Pouls 120 régulier; synchronisme des deux pouls. Râles de congestion et frottements à la base du poumon gauche.

Diagnostic : aortite avec dilatation de l'aorte sans artério-sclérose.

Observation XLIII. — M^me^ G..., 47 ans, ménagère, se présente à la consultation du mardi, en septembre 1903, pour maladie de cœur. Pas d'antécédents pathologiques. Depuis deux ans œdème malléolaire léger, puis dyspnée d'effort qui actuellement l'empêche de

monter plus de deux étages de suite. Pas de palpitations, pas de douleurs au cœur, pas de syncope. Pas de phénomènes angio-spasmodiques, saut, à plusieurs reprises, de la céphalée.

Examen : très léger œdème malléolaire; ventre souple; foie normal. Cœur : retentissement clangoreux du deuxième bruit au deuxième espace intercostal droit. Pouls à 76, régulier, normal comme tension.

Diagnostic : aortique chronique avec peut-être légère dilatatation.

Pour nous résumer, disons que la dyspnée de l'athéromateux simple avec ou sans dilatation régulière de l'aorte est de moyenne intensité et que ce qui la différencie essentiellement de la dyspnée de l'artério-scléreux c'est l'absence des crises dyspnéiques nocturnes spontanées, l'absence d'anhélation permanente.

On retrouve donc cette dyspnée spontanée quand à l'athérôme s'associe l'artério-sclérose. On se demande même si l'on ne pourrait pas, quand on hésite entre les deux diagnostics, faire tout simplement un repas d'épreuve renfermant de la viande peu cuite et très salée, repas qui provoquera la dyspnée chez l'artério-scléreux et sera sans la moindre influence chez l'athéromateux.

Observation XLIV. — M^me^ R..., 43 ans, tapissière, vient à la consultation du mardi pour étouffements, dont le début remonte à deux ans. Pas d'antécédents pathologiques. Actuellement dyspnée d'effort marquée puisqu'elle ne peut monter plus d'un étage sans s'arrêter.

Étouffe après les repas et parfois aussi dans la première partie de la nuit. Peu de palpitations. Œdème malléolaire fréquent. Présente tous les signes de l'angiospasme, tousse quelquefois l'hiver, ordinairement présente une petite toux sèche quinteuse qualifiée de nerveuse par le malade.

Examen. — Cœur : léger souffle systolique bref à la base bord droit du sternum; pas de galop. Retentissement du deuxième bruit aortique. Pouls cordé fréquent. Léger œdème prétibial. Urines normales.

Diagnostic. — Aortite et artério-sclérose.

Observation XLV. — M. G..., 45 ans, employé de commerce, vient, le 26 mars 1903, à la consultation du mardi pour les hématuries a frigore (qui sont en réalité des hémoglobinuries paroxystiques) et des troubles cardiaques depuis 4 mois. Pas d'antécédents pathologiques, dyspnée d'effort : est complètement anhélant quand il a monté 3 étages de suite. Pas de crises nettes d'oppression spontanée. Palpitations dans la région retrosternale et précordiale, plutôt gênantes que douloureuses, mais gênant beaucoup pour le sommeil. Émet environ 3 litres d'urine claire, non albumineuse, en 3 fois la nuit et 4 à 5 fois le jour. Phénomènes artériels : quelques vertiges, quelques éblouissements, cryesthérie; pas de céphalée, pas de bourdonnements d'oreille, pas de crampes dans les mollets.

Examen. — Tachycardie, ébauche de galop. Léger souffle systolique aortique. Augmentation de la matité aortique; surélévation des sous-clavières.

Diagnostic. — Aortite avec légère dilatation. Légère artério-sclérose.

Observation XLVI. — M. P..., 62 ans, terrassier, entre, le 8 décembre 1903, salle Trousseau, lit n° 1, pour

de la dyspnée, qui a commencé il y a quatre ans et a nécessité un séjour à Laennec, où M. Merklen l'a soigné pour athérome artériel, dilatation du cœur et crise d'asystolie. P... a eu la typhoïde à treize ans, et, vers vingt ans, des fièvres paludéennes, qui survenaient tous les deux jours. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme : tabagisme. La dyspnée actuelle est uniquement d'effort, il ne peut monter plus d'un étage de suite ; pas de dyspnée notable au repos. Pas de palpitations de cœur, pas de point douloureux au cœur. Depuis deux ans, œdème des membres inférieurs, uniquement à la fatigue : il disparaît par le repos. Émet des urines normales en 4 à 5 fois la nuit, 5 à 6 fois le jour. Phénomènes angiospasmodiques : crampes fréquentes, cryesthésie, engourdissement des mains, bourdonnements d'oreille, éblouissements, céphalée frontale continuelle, qui disparaît un peu quand il travaille. Cauchemars fréquents. Pas de secousses électriques. Tousserait beaucoup depuis quelques mois.

Examen. — Pas d'œdème malléolaire. Cuisses modérément amaigries. Hydrocèle idiopathique gauche. Foie normal comme volume, un peu sensible sur son lobe gauche. Cœur : pas de galop. Le deuxième bruit aortique est clangoreux ; il a un retentissement grave en coup de grosse caisse, si bien que ce deuxième bruit paraît prolongé. Pas de modification de la matité aortique et pas d'élévation des sous-clavières. Pouls arythmique à 88 pulsations : artères en tuyau de pipe : pas de retard d'un pouls radial sur l'autre. Poumons : emphysème, quelques frottements pleuraux, plus marqués à droite.

Diagnostic. — Athérome artériel, avec un peu d'artério-sclérose.

Nous avons vu l'athérome de l'aorte avec dilatation régulière de la crosse. Si nous voulions passer

en revue les différentes dyspnées observées dans l'athérome de l'aorte, avec dilatation irrégulière de l'aorte, c'est-à-dire dans l'anévrysme aortique, nous serions conduits à étudier successivement les processus patholigiques suivants, qui peuvent être provoqués par n'importe quelle tumeur du médiastin : « œdème pulmonaire, hémoptysies ; compression de l'artère pulmonaire ; toux rauque, quinteuse, coqueluchoïde ; dyspnée qui revêt les caractères de l'accès de suffocation croupale, de l'asthme, de l'angine de poitrine ; spasme de la glotte ; altération de la voix rauque bitonale ; inspiration rauque ou râleuse ; névralgie diaphragmatique ; paralysie du diaphragme ; hoquet, dysphagie ; dyspnée permanente, cornage, emphysème pulmonaire ; douleurs sternales, intercostales, vertébrales. La dyspnée n'est pas typique, elle n'a aucun caractère autonome, elle ne ressort pas directement de la maladie aortique ; elle n'est pas à étudier ici.

Quand l'athérome de l'aorte atteint l'orifice des coronaires il en diminue le calibre et donne naissance au complexus symptômatique, qui a nom : angine de poitrine.

ANGINE DE POITRINE

L'angine de poitrine n'est nullement dyspnéisante, elle est seulement douloureuse.

La douleur rétrosternale (sternalgie de Baumès) siège en général, d'après les livres classiques, vers la base du cœur, un peu à gauche du sternum, à la

réunion de son tiers supérieur et de son tiers moyen. Elle donne au malade la sensation d'une griffe, d'un étau, d'un poids qui l'oppresse : il lui semble que son sternum effondré touche la colonne vertébrale. Elle est parfois extrêmement violente, et cette sensation d'étreinte, dont se plaignent les malades, contraste avec l'intégrité à peu près complète des mouvements respiratoires.

Comme irradiations, les nerfs intercostaux ne sont pas épargnés ; un ou plusieurs espaces peuvent être envahis, et l'on a constaté dans ces cas une hypéresthésie des régions mammaires (Laënnec). Du côté de la région spinale, la participation des nerfs périphériques se traduit par une hypéresthésie au niveau des apophyses épineuses de la colonne dorso-cervicale ou par une douleur fixe inter-scapulaire. La participation du pneumogastrique à ces phénomènes d'irradiation se traduit par des symptômes dissemblables, dont rend bien compte la distribution anatomique de ce nerf et qui consistent en : sensation de constriction à la gorge rappelant la boule hystérique, difficulté de la déglutition, œsophagisme, nausées, sensation de chaleur, de douleur à la région épigastrique, simulant parfois la gastralgie ; vomissements, douleurs hépatiques simulant la colique hépatique ; troubles laryngés, aphonie.

Au milieu de désordres fonctionnels que provoque l'accès angineux, on n'est pas peu surpris de ne constater aucune modification du pouls et de la

contraction cardiaque, ni aucun phénomène respiratoire.

Malgré la sensation d'étouffement dont se plaignent les malades, ils n'ont pas de dyspnée, à moins que les lésions pulmonaires n'existent, indépendantes d'ailleurs de l'accès. La respiration est simplement un peu plus ample, un peu plus fréquente.

Quelquefois, il y a de l'apnée, le malade terrassé par la douleur immobilise son thorax ! Plusieurs auteurs ont cependant noté, pendant l'accès de l'emphysème aïgu, de la congestion pulmonaire s'accompagnant de crachats rouillés et d'hémoptysie.

Observation XLVII. — Mme P..., 69 ans, ex-artiste dramatique, vient à la consultation du mardi pour angine de poitrine. Pas d'antécédents pathologiques. Le début des phénomènes remonte à six ans. C'est une sensation angoissante et douloureuse provoquée uniquement par la marche et se calmant après cinq minutes d'arrêt. Une à deux fois cette même douleur s'est produite la nuit. Depuis trois ans, fréquent œdème malléolaire, pas d'œdème de la figure, ni du dos des mains. Dyspnée, je veux dire douleur d'effort (ne peut pas monter plus de deux étages d'une traite) ; pas de dyspnée au repos, pas de symptômes angiospasmodiques.

Examen. — Œdème modéré des malléoles. Cœur : au deuxième espace intercostal droit, premier bruit très légèrement soufflant ; deuxième bruit retentissant. Un peu de soulèvement des sous-clavières ; pas d'augmentation de la matité aortique. Pouls régulier, normal comme fréquence, légèrement hypertendu.

Diagnostic. — Angine de poitrine coronarienne et aortite.

Quand la crise se produit pendant le jour à la marche et uniquement à la marche, il est facile de rechercher s'il s'agit d'une douleur ou d'une dyspnée. Quand la crise se produit la nuit, on peut se demander s'il s'agit d'angine de poitrine ou de dyspnée toxi-alimentaire. La coexistence des crises typiques diurnes d'angine de poitrine fera faire le diagnostic. Mais un autre diagnostic peut encore être posé, c'est celui de fausse angine de poitrine comme en voici un exemple :

« Je vous présente, dit M. Huchard dans la thèse de Gayral [1], une femme de 33 ans, dont l'affection a débuté sans cause. Une nuit, vers minuit, elle a été réveillée par une douleur très violente dans la région du cœur. Elle a eu alors un grand frisson avec sensation de refroidissement, siégeant seulement du côté gauche ; les doigts de la main étaient très pâles et presque insensibles. Au bout de 10 minutes, la douleur est devenue très vive avec irradiations jusqu'aux deux bras. Elle a souffert ainsi pendant deux heures au moins... Cette douleur est si forte qu'elle fait crier la malade, qu'elle croit en mourir. Son cœur lui semble trop gros. D'autres fois, c'est comme un poids qui lui écrase la poitrine. La crise survient le plus souvent la nuit, toujours à la même heure. »

Pour en finir avec l'athérome de l'aorte, rappelons qu'au cours de l'aortite chronique peut se produire

1. Gayral, *De l'insomnie dans les affections cardiaques et en particulier de l'insomnie d'origine dyspnéique dans les cardiopathies artérielles*, Thèse de Paris, 1897.

une *poussée d'aortite aiguë* qui va donner naissance à des phénomènes dyspnéiques ainsi décrits par Rendu :

« Le nombre des respirations n'est pas exagéré; elles oscillent entre 30 et 40 par minute, mais elles sont singulièrement pénibles et laborieuses. L'inspiration est longue et difficile, l'expiration relativement plus libre; ce n'est pas le type de dyspnée des asthmatiques où l'expiration s'allonge démesurément, ni celle des pneumoniques où le nombre des respirations s'accroît en proportion du rétrécissement du champ respiratoire. » L'aortite et surtout la périaortite, par son retentissement inflammatoire ou réflexe sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires, peut déterminer un accident soudain, frappant souvent le malade avec brutalité, pouvant se répéter plusieurs fois quand il ne tue pas du premier coup, l'œdème pulmonaire aigu ou subaigu dont le diagnostic est facile.

§ V. — **Affections diverses.**

1° INSUFFISANCES FONCTIONNELLES

Insuffisance tricuspidienne. — La dyspnée existe naturellement, mais le symptôme typique c'est l'ascite et les troubles fonctionnels dans la région du foie. La dyspnée ne tient en aucune façon le principal rôle, il semble même qu'au moment où

l'insuffisance fonctionnelle s'établit la dyspnée qui existait préalablement diminue.

Dans les maladies du cœur à stase pulmonaire et à distension secondaire du ventricule droit, il y a une forte dyspnée qui diminue notablement au moment où la valvule tricuspide devient brusquement insuffisante. Le malade enfle considérablement et est soulagé. La barrière de sûreté a été ouverte.

L'insuffisance mitrale fonctionnelle tend au contraire à augmenter la dyspnée, en permettant le reflux du sang dans un poumon où déjà l'hématose se fait mal.

2° PÉRICARDITES

a). — *Péricardite aiguë simple sèche ou séro-fibrineuse.*

Dans la péricardite à gros épanchement la compression du liquide porte d'abord son action, comme le démontrent les expériences de Franck et de Lagrolet (F. Franck, *Soc. de biol.*, 1877. P.-L. Lagrolet, *De la compression du cœur dans les épanchements du péricarde*, Études cliniques et expérimentales, Thèse de Paris, 1878) sur les parties les moins résistantes du cœur, c'est-à-dire sur les oreillettes. Or « l'obstacle à la réplétion auriculaire droite amène l'encombrement sanguin dans le système de la petite circulation : stase pulmonaire, cyanose, œdème, hydropisie, défaut d'hématose, dyspnée et asphyxie, etc.

Comme la douleur, la dyspnée, dit M. Huchard, est un phénomène inconstant, nulle ou presque

nulle dans la péricardite sèche, souvent absente dans les péricardites avec épanchement même très abondant, elle acquiert parfois une grande intensité. Corvisart parle d'une « respiration gênée, haute, fréquente, entrecoupée », mais dans un cas complexe, où l'inflammation à foyer péricardique avait en même temps atteint la plèvre diaphragmatique et une petite portion du lobe inférieur du poumon gauche. Dans une observation de Louis (1824), relative à un jeune homme de 27 ans atteint de péricardite liquide, d'origine vraisemblablement tuberculeuse, avec double épanchement modéré des deux plèvres et terminée par la mort subite, la dyspnée était devenue considérable à ce point que le malade était obligé de quitter le lit dans le but de diminuer l'oppression, et la figure était plus ou moins bleuâtre. Comme pour la douleur, l'existence et l'intensité de la dyspnée, dans le cours de la péricardite, sont liés, d'après Bouillaud, à la complication d'une « violente pleurésie, et surtout d'une large pleurésie diaphragmatique. » Ainsi qu'il le démontre par quelques observations, et par le fait de pleuropéricardite à laquelle succomba Mirabeau, et il arrive à cette conclusion : « Les phénomènes dyspnéiques, portés jusqu'à l'étouffement, et les phénomènes lipothymiques, portés jusqu'à la syncope, coïncident, sinon toujours, du moins très fréquemment, avec un vaste épanchement dans la plèvre et le péricarde d'une part, et avec la formation de concrétions polypeuses dans les cavités du

cœur. » Il accuse encore l'extension de l'inflammation au myocarde. Déjà, Andral avait publié plusieurs observations où la dyspnée avait été presque le phénomène prédominant et dans un cas où la malade avait présenté une teinte livide de la face, avec lèvres violacées, infiltration des membres inférieurs et ascite, il avait attribué tous ces symptômes graves à l'existence de fausses membranes très épaisses, comprimant le cœur, gênant la circulation pulmonaire et le libre retour du sang des veines caves. La compression du poumon et surtout du poumon gauche par la distension péricardique, rend la respiration fréquente et irrégulière, les inspirations courtes, entremêlées d'inspirations profondes, sanglotantes et parfois douloureuses (Friedreich). La respiration n'est possible que dans la station verticale ou assise : elle peut devenir impossible dans le décubitus dorsal, et Zehetmayer a vu un jeune homme, atteint d'un épanchement péricardique considérable, qui ne pouvait plus respirer qu'appuyé sur les mains et les pieds. Mais le plus souvent, comme Gendrin l'avait judicieusement remarqué dans presque toutes les péricardites, même avec épanchement, l'attitude que prennent les malades est la suivante, surtout quand il y a en même temps pleurésie gauche : corps un peu élevé, demi-assis dans le lit, tronc légèrement fléchi et incliné à gauche. D'autre part, on constate souvent une certaine immobilité du diaphragme, surtout à gauche (Barlow). La respi-

ration diaphragmatique est parfois supprimée et la respiration thoracique supérieure seule persiste. Dans trois cas, j'ai constaté les signes d'une paralysie ou d'une parésie du diaphragme.

La dyspnée est due à des causes diverses : douleurs péricardiques, irritation ou inflammation du nerf phrénique, gêné dans les mouvements du diaphragme par compression de l'épanchement, parésie du diaphragme, refoulement des poumons et surtout du poumon gauche, coexistence de pleurésie (pleuro-péricardite), thrombose cardiaque, œdème aigu du poumon. Mais si ce symptôme est moins inconstant que la douleur, il faut se rappeler qu'il n'est pas toujours en rapport avec l'abondance et avec la nature de l'épanchement et, de même que la plèvre peut contenir une quantité considérable de liquide avec une dypsnée presque insignifiante, de même on a vu une accumulation considérable de pus dans le péricarde provoquer à peine quelques troubles respiratoires. »

M. Huchard rapporte deux observations détaillées de péricardites hémorrhagiques et dit en terminant : « Ces deux observations méritaient d'être signalées en raison de la gravité des troubles fonctionnels, de l'intensité de la dyspnée.

Dans la péricardite tuberculeuse la dyspnée varie avec les quatre circonstances dans lesquelles la péricardite se développe :

1° propagation de la tuberculose d'organes voisins, plèvre, poumons, ganglions trachéobronchi-

ques et médiatinaux, c'est là le fait le plus ordinaire;

2° au cours d'une tuberculose miliaire généralisée (assez fréquemment mais diagnostic impossible);

3° associée à une tuberculose généralisée des séreuses (rarement, mais d'un diagnostic possible);

4° isolée et primitive (très rarement). »

Hydropéricarde.

Dans les épanchements non inflammatoires du péricarde, la latence est la règle.

Hémopéricarde du à une rupture du cœur, de l'aorte ou des vaisseaux coronaires.

Quand la mort n'est pas subite, qu'elle est seulement rapide, les symptômes fonctionnels consistent dans l'existence d'une douleur précordiale très vive, continue, rappelant de loin celle de l'angine de poitrine, d'une dyspnée intense conduisant rapidement à une sorte d'asystolie aiguë.

Pneumopéricarde.

Le pneumopéricarde, qu'il soit dû à la transformation putride d'une pleurésie purulente, à un traumatisme, à la perforation ulcérative amenant communication du péricarde avec un organe contenant de l'air ou des gaz, se révèle par des troubles fonctionnels d'une très grande intensité parmi lesquels la dyspnée est toujours notée.

Péricardite adhésive (symphyse cardiaque).

Les signes fonctionnels, dit Huchard dans son traité, n'ont pas la valeur attribuée autrefois par les anciens auteurs. Les syncopes et les lypothymies, la dyspnée (Lower), la sensation de constriction précordiale (Corvisart), n'appartiennent pas en propre à cette maladie, quoique Rondot ait voulu distinguer une sorte de « dyspnée symphysaire » caractérisée simplement par une dyspnée d'effort survenant à l'occasion de tous les mouvements, et cela en l'absence d'une autre altération cardio-vasculaire, d'une myocardite, d'une insuffisance rénale.

3° ENDOCARDITES AIGUES

« Les symptômes fonctionnels cardiaques, dit Barbier dans le *Manuel de Médecine,* sont quelquefois nuls, quelquefois au contraire plus prononcés. Ce sont alors des palpitations par accès, pénibles, angoissantes, survenant la nuit et troublant le sommeil, s'exagérant par un effort ou à la suite d'une émotion. Elles ne sont pas toujours perceptibles pour le médecin et ne constituent pas un symptôme dominant; souvent elles sont peu marquées. Elles peuvent s'accompagner d'un certain degré de gêne précordiale et d'anxiété respiratoire mais sans dyspnée. Les troubles circulatoires de l'endocardite aiguë pure retentissent, en effet, très

peu dans le territoire de l'artère pulmonaire. Les phénomènes dyspnéiques sont en corrélation plus étroite avec les complications qui peuvent se montrer du côté du péricarde et surtout du myocarde. »

M. Huchard, dans son traité, différencie deux variétés d'endocardites aiguës :

1° Les endocardites infectantes aiguës, dans lesquelles les symptômes typhoïdes ou pyohémiques dominent la scène;

2° Les endocardites aiguës simples non infectantes à propos desquelles il dit :

« Les auteurs sont peu d'accord; les uns admettant une légère anhélation, d'autres affirmant que l'on observe tous les degrés jusqu'à l'orthopnée. Tous deux ont raison; la dyspnée qui relève de l'endocardite seule est légère, elle est « presque nulle dans les cas où la circulation se fait librement à travers le cœur », et elle n'existe presque jamais à l'état de repos comme Bouillaud l'a bien établi. Quant à l'orthopnée ou dyspnée notable, elle indique une complication (myocardite, péricardite, thrombose cardiaque, endocardite aiguë greffée sur une lésion ancienne). D'après Friedreich on ne verrait apparaître une dyspnée intense que dans les cas où la circulation pulmonaire est notablement troublée et alors il serait toujours indiqué d'examiner avec le plus grand soin les organes de la respiration. Quelques auteurs (Gendrin, Valleix, Jaccoud) insistent sur la fréquence de la dyspnée. Il faut se

ranger à l'avis de ceux qui la croient de faible importance.

4° MYOCARDITES

« Le début des myocardites aiguës est le plus souvent fort insidieux. Survenant soit au cours, soit au au déclin d'une maladie infectieuse, les accidents passent facilement inaperçus au milieu du tableau de la maladie générale qui est presque toujours grave... La phase d'excitation se révèle par des palpitations sans grande valeur séméiologique lorsqu'elles apparaissent dans l'état fébrile, par un peu d'agitation et de dyspnée mais surtout par des troubles circulatoires.

A la phase de dépression la région précordiale est assez fréquemment le siège d'une douleur rétrosternale qui rappelle plus ou moins l'angine de poitrine. ».

Myocardite suppurée.

« Il est fort difficile de dégager, parmi les symtômes de la pyémie, ceux qui reviennent en propre à ces abcès. On a signalé une douleur précordiale vive, un sentiment d'angoisse, de défaillance accompagné de sueurs froides et de la dyspnée. »

Syphilis du myocarde.

Symptômes fonctionnels vagues. Sur une trentaine de cas authentiques de cardiopathies syphili-

tiques, quinze fois il y a eu terminaison par mort subite; les autres malades sont morts d'accidents asystoliques divers, évoluant rapidement (dyspnée suraiguë, avec angoisse respiratoire atroce et asphyxie rapide, ou mort par le cerveau ou bien albuminurie).

5° ANÉVRYSME DU CŒUR

« Dans les cas chroniques, disent les livres classiques, la lésion est quelquefois tout à fait latente, ou bien les malades présentent des signes qui appartiennent aux affections chroniques du cœur. La dyspnée, d'abord légère puis plus vive et apparaissant sous forme d'accès avec étourdissements, vertiges et lipothymies, n'a rien de spécial et fait partie de la symptomatie de la myocardite scleroeuse. Il en est de même des palpitations. On a signalé une douleur précordiale, présentant parfois les irradiations de l'angine de poitrine. »

Tachycardie paroxystique essentielle.

« Le malade accuse des sensations douloureuses dont le siège n'est pas fixe. Tantôt c'est une constriction pénible au creux épigastrique avec endolorissement dans les membres supérieurs et surtout dans le bras gauche; ou bien, c'est un frissonnement général, une angoisse mal définie, surtout au niveau du cou, du thorax ou du ventre :

phénomènes subjectifs inconstants et mobiles. »

Il n'est pas question de la dyspnée.

Maladie de Basedow.

Il n'est pas non plus question de la dyspnée.

CHAPITRE III

LA DYSPNÉE DANS LES COMPLICATIONS PULMONAIRES DES CARDIOPATHIES

Ce chapitre sera bref car il ne touche qu'indirectement à la dyspnée des cardiopathies. La question a déjà été traitée, du reste, partiellement dans cette thèse à propos de chaque cardiopathie.

Les complications pulmonaires sont nombreuses et fréquentes : congestions passives et œdèmes, congestions actives et bronchites, embolie, œdème aigu du poumon, emphysème, bronchite chronique avec sclérose pulmonaire.

Les complications pleurales se réduisent, somme toute, en tant que complications autonomes, à l'épanchement liquide de la plèvre, à l'hydrothorax ; les autres modifications pathologiques qui touchent la plèvre, pleurésie sèche, pleurésie adhésive, pleuré-

sie même avec léger épanchement, qui coïncident avec des symptômes pulmonaires, sont souvent voilés par ceux-ci et passent au second plan.

Œdème pulmonaire.

Les congestions passives et l'œdème semblent, au premier abord avoir, une influence extrême sur la dyspnée. Il est certain que les transsudations séreuses passives aux deux bases diminuent le champ de l'hématose et, par conséquent, augmentent la dyspnée. Mais il est curieux néanmoins de noter combien souvent passent inaperçus ces phénomènes purement mécaniques et combien leur rapport avec la dyspnée est peu étroit. Du reste, là encore il y a une différence capitale à faire entre l'œdème des bases purement mécanique et les congestions inflammatoires subaiguës qui surviennent à titre accidentel dans ces mêmes points. Dans le premier cas, dyspnée modérée, dans le second, dyspnée très accusée. L'ascension thermométrique et la dyspnée vont de pair. Toujours cette grande distinction entre la dyspnée mécanique et la dyspnée toxique, qui faisait dire à M. Huchard.

« Voici une pneumonie lobaire occupant tout un lobe par exemple, et cependant la dyspnée est peu accusée, en désaccord avec l'étendue et la profondeur des lésions. En voici une autre, caractérisée par des lésions plus superficielles et n'intéressant qu'une faible partie du poumon ; et cependant la fièvre est intense, la dyspnée hors de proportion avec les phénomènes stéthoscopiques s'accompagne souvent d'une teinte pâle et blafarde du visage. Ici,

le pronostic est grave parce qu'il s'agit d'une dyspnée toxique, tandis que dans le premier cas (dyspnée mécanique) vous pouvez être beaucoup plus rassurés. Dès 1843, Beau disait que dans certaines formes de catarrhe bronchique chez les enfants, l'exsudat des bronches dégluti par eux était doué de propriétés toxiques et qu'il devenait ainsi une des principales sources d'empoisonnement de l'organisme. »

Embolie.

L'embolie appartient à la coagulation dans le cœur droit. Elle est surtout l'apanage du rétrecissement mitral. Le point de côté violent, la dyspnée subite, l'asphyxie qui la traduisent sont des plus dramatiques.

Œdème aigu du poumon.

La complication pulmonaire la plus grave, c'est l'œdème aigu du poumon, dont nous trouvons la description suivante dans les consultations médicales de M. Huchard :

« *Forme suraiguë* : Un malade est réveillé en sursaut pendant la nuit; il saute hors de son lit, traverse la chambre, s'assied sur une chaise râlant; quelques instants après il était mort et une houppe de mousse blanche sortait abondamment de la bouche et des narines.

Forme aiguë plus fréquente et mieux connue : Tout à coup ou rapidement, dyspnée intense et progressive, angoisse respiratoire extrême qu'il ne faut pas confondre avec l'angoisse cardiaque de la sténocardie, toux quinteuse incessante, qui ne laisse aucun repos ; véritable pluie de râles crépitants à

bulles très fines et très serrées envahissant sous l'oreille, comme un flot montant, les deux poumons, le plus souvent, de la base au sommet ; puis, expectoration parfois extrêmement abondante, aérée, mousseuse, souvent limpide, de nature albumineuse, absolument comme dans le cas d'œdème du poumon et d'expectoration albumineuse après une thoracentèse trop copieuse. Souvent, l'expectoration est de coloration rosée, d'apparence saumonée, tout à fait caractéristique, ce qui indique l'adjonction d'un élément congestif à la fluxion œdémateuse. Avec cette abondance de râles qui envahissent rapidement la poitrine toute entière, on s'attend à trouver de la matité ou tout au moins de la diminution de sonorité. Il n'en est rien et j'ai presque toujours constaté un symptôme de percussion paradoxale en quelque sorte caractérisée par une certaine augmentation de la sonorité à la percussion de la poitrine. Ce phénomène est dû, ainsi que l'obscurité du murmure vésiculaire assez souvent constatée dans certains points, à la production d'un emphysème aigu qui accompagne presque toujours et suit parfois l'apparition de l'œdème actif du poumon. Au milieu de ce violent orage, la température n'est pas élevée, elle est même souvent abaissée, quoique Bouveret l'ait vue monter jusqu'à 39 et même 40 degrés. Les extrémités se refroidissent, se cyanosent rapidement, la face et les lèvres sont bleuâtres ou violacées, quelquefois d'une pâleur livide faisant croire à l'imminence d'une syncope. »

Les complications pulmonaires des cardiopathies sont, en général, faciles à diagnostiquer et à rapporter à leur véritable cause, quand cette cause (la cardiopathie primitive) peut se constater aisément. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et en face d'un processus pathologique, nettement déterminé, on peut, quelquefois, se demander si ce processus déterminé provoque la dyspnée en touchant le cœur qui retentira secondairement sur le poumon, ou s'il la provoque en touchant le poumon. Telle est la dyspnée des goutteux, telle est encore la dyspnée des gibbeux.

La dyspnée des goutteux peut être due, soit à des manifestations broncho-pulmonaires de la goutte (bronchite et hémobronchite des arthritiques et des uricémiques), soit à des manifestations cardio-aortiques de la goutte (cœur uricémique, aortite goutteuse).

Les bronchites des goutteux sont des bronchites à répétition pulmonaire, caractérisées par des râles sibilants et ronflants, répandus dans toute l'étendue de la poitrine, accompagnés de foyers de congestion pulmonaire, se manifestant à l'auscultation, par ce que Collin a étudié en 1874 sous le nom de « froissement pulmonaire arthritique, » en raison de la coexistence, assez fréquente, d'une pleurite sèche. La toux est incessante, avec expectoration gommeuse ; il n'y a jamais eu de crachats striés de sang. Ces bronchites à répétition alternent avec les décharges d'acide urique urinaire et ne sont

amendées que par un traitement anti-uricémique.

Fréquemment on rencontre une « bronchite sèche avec toux incessante et stérile, sans expectoration, avec absence souvent complète de râles et une respiration sèche particulière. Cette bronchite sèche est transformée avec grand avantage en bronchite humide par l'iodure de potassium. »

Telles quelles sont, ces bronchites, avec congestion pulmonaire, ces bronchites sèches, avec toux stérile, n'éveillent pas l'idée d'une maladie de cœur; du reste, la dyspnée qui les accompagne est vraiment de peu d'intensité; il n'en est plus de même quand on est en présence du cœur uricémique et de la pseudo-anémie arthritique.

« Il existe un cœur uricémique, lequel, sans lésions encore du myocarde, peut faire croire à l'existence de celles-ci, parce que le syndrôme myocardique (troubles rythmiques du cœur, tendance à la cardiectasie, dyspnée et troubles respiratoires) se trouve parfois réalisé... Il s'agit de troubles cardiaques, secondaires à l'angiospasme.

Souvent, l'anémie dite arthritique est une pseudo-anémie, d'origine vaso-constrictive... « Voyez cette femme. Fille de diabétique et de goutteux, à 45 ans, elle présente pendant une année entière des phénomènes incompris d'anémie. Chlorose de retour ou pseudo-chlorose rénale, direz-vous? (Et ainsi, vous pouvez passer en revue toutes ces fausses chloroses, nées d'erreurs de diagnostic et qui ont causé tant d'erreurs de thérapeutique). Alors, vous traitez votre

malade par l'alimentation carnée intensive, par les ferrugineux, les arsenicaux, les voyages au grand air, le séjour à de hautes altitudes ! Le résultat de cette médication est celui-ci : la pseudo-anémie augmente, les accidents cardiaques prennent plus d'intensité avec les syncopes, les lipothymies, les crises anginiformes dues à des accès de cardiectasie par angiospasme). »

Poumon et cœur des bossus.

« Les déviations vertébro-costales et les gibbosités les plus considérables, lisons-nous dans les consultations médicales de M. Huchard, ont une influence différente sur les poumons et sur le cœur. Elles compriment les poumons, d'où leur atrophie, l'emphysème, l'atelectasie dont ils sont atteints ; elles n'exercent aucune compression sur le cœur et les vaisseaux qui sont seulement déplacés...

La dyspnée résulte de deux causes, la réduction du volume des poumons et le défaut d'ampliation du thorax... C'est une polypnée considérable, avec respiration presque toujours exclusivement diaphragmatique. Si l'on examine le malade à ce point de vue, on est frappé par le contraste que l'on observe entre l'immobilité presque absolue des côtes, et la projection en avant des viscères abdominaux. La difficulté de l'expansion thoracique est encore une cause de dyspnée chez les gibbeux, et j'ai observé plusieurs faits où cette expansion était absolument nulle d'un côté, du sommet à la base.

D'autres fois, elle est plus localisée et elle est surtout constatée à la partie supérieure...

Les gibbeux sont donc à la fois des polypnéiques et des dyspnéiques, à respiration presque exclusivement diaphragmatique. Donc, il n'y a pas, à proprement parler, un cœur des bossus, mais un poumon des bossus. Ils meurent surtout par le poumon, moins par le cœur, à moins que celui-ci soit atteint secondairement. »

Aux bronchites ou congestions pulmonaires aiguës, d'une part, aux congestions pulmonaires passives et œdèmes des bases, d'autre part, tous phénomènes passagers, tout au moins sujets à de grandes variations, il faut opposer deux processus pathologiques absolument chroniques, ceux-là, et trophiques : l'emphysème et la bronchite chronique avec sclérose.

Emphysème.

L'emphysème pulmonaire n'est pas rare dans l'artério-sclérose, c'est la localisation de l'artério-sclérose au poumon. Les artères bronchiques et pulmonaires s'indurent, et le parenchyme perd sa souplesse. Ceci nous explique les bons résultats obtenus sur la dyspnée des artério-scléreux, emphysémateux, par le traitement rénal habituel, contrairement aux idées qui continuent à avoir cours actuellement et avec lesquelles on gorge tous les emphysémateux d'iodure.

Bronchite chronique.

Quant à la bronchite chronique avec sclérose, c'est un véritable catarrhe chronique, avec toux fatigante, abondante expectoration et souvent

extrême dyspnée (Andral). L'intensité même de cette dyspnée, non en proportion des signes physiques, est une présomption de cardiopathie.

Pleurésie.

La pleurésie avec épanchement est relativement commune chez les cardiaques, surtout chez les artério-scléreux. Elle se fait presque toujours à droite, fait qui est probablement en connexion avec les altérations réciproques du foie et de la plèvre. On est parfois tout surpris en auscultant un cardiaque qu'on n'avait pas vu depuis quatre à cinq jours, (plus particulièrement un artério-scléreux), de rencontrer un épanchement assez notable dans la plèvre droite, épanchement dont le développement s'est fait d'une façon tout à fait insidieuse. Quand il est très volumineux (1 litre 1/2 par exemple), il augmente quelque peu la dyspnée mais d'une façon vraiment peu notable; il est en rapport avec l'état de transsudation générale de la sérosité dans les parenchymes et dans les mailles du tissu cellulaire. Parfois il est assez persistant pour nécessiter une ponction suivie d'un peu de digitale. Plus rarement on est en présence d'un double hydrothorax, mais la dyspnée qui en est la conséqueuce n'en est guère augmentée. Ici, par exception, les signes physiques sont tout.

CONCLUSIONS

1° La dyspnée est le plus important des symptômes fonctionnels des maladies de cœur, mais il faut savoir le rechercher et en connaître les différents caractères.

2° A elle seule la dyspnée permet de poser un diagnostic ferme quand même les signes physiques seraient inconstants, variables, quand même ils n'existeraient pas.

3° Deux cardiopathies sont dyspnéisantes par excellence; les affections congénitales du cœur, (plus particulièrement le rétrécissement ~~congénital~~ mitral), et les cardiopathies artérielles.

4° Contrairement à ce qu'on est porté à croire, les phénomènes mécaniques de stase pulmonaire au cours des cardiopathies sont relativement peu

importants au point de vue de la production de la dyspnée ; en tout cas, ces phénomènes sont de second ordre comparativement aux phénomènes de rétention de substances toxiques insuffisamment éliminées, aux phénomènes d'infection, aux phénomènes d'intoxication des centres nerveux, tous phénomènes qui tiennent la scène et rendent si caractéristique la dyspnée des scléreux. La dyspnée mécanique cède le pas à la dyspnée toxique.

Vu : Le Président de la thèse,

A. JOFFROY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur
de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

Vu : Le Doyen,

M. DEBOVE.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

AVANT-PROPOS. 7

PLAN. 13

CHAPITRE PREMIER. — Généralités sur la dyspnée des cardiopathies. 15

CHAPITRE II. — Étude en particulier de la dyspnée au cours de chacune des cardiopathies. 31

CHAPITRE III. — La dyspnée dans les complications pulmonaires des cardiopathies. 143

CONCLUSIONS. 153

PARIS. — IMPRIMERIE DES SOCIÉTÉS SAVANTES, 28, RUE SERPENTE. — 15.265